

VII. Série. — Tome IV.

N° 1. — Janvier 1923.

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIÉRIER (Paris).

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

119, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef,

17, rue Ballu, Paris IX. (Téléph. : Gutenberg 04.02).

Prix de l'abonnement pour 1923 (12 numéros à paraître)

France : 40 fr. ; Etranger : 45 fr.

Le numéro : 4 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.

L'abonnement aux Annales de Dermatologie donne droit au service gratuit du Bulletin de la Société de Dermatologie

IONOÏDE DE BISMUTH

Bismuth colloïdal chimiq^t pur

Très actif. — Ne provoque aucun des phénomènes d'intolérance signalés dans les traitements antisyphilitiques

(Communications des Drs LACAPÈRE et GALLIOT. — Mai 1922)

S^{te} de Syphiligraphie et Dermatologie. — S^{te} de Médecine de Paris

Utilisé en injections intraveineuses. — Peut être absorbé par voie buccale

LES IONOÏDES — Colloïdes chimiq^t purs — Procédé E. Fouard

Dépôt : DARRASSE Frères. — PARIS, 13, rue Pavée

EPILEPSIE

Nouveau traitement absolument inoffensif par le Tartrate Borico-Potassique soluble et ch^t pur de L. PACHAULT

Tubes de 1 gr., 2 gr., 3 gr., 4 gr., et 5 gr. — DOSE MOYENNE : De 3 à 4 gr. par jour. — Pour les Enfants : Réduire suivant l'âge ; dissoudre dans de l'eau au moment de l'emploi un tube à prendre en une seule fois ou par fractions, suivant l'indication du Médecin. — L. PACHAULT, 130, B^e Neuwied, PARIS, et toutes Pharmacies.

PHOSPHOGENE DE L. PACHAULT

Toutefois le système nerveux ne subit aucune action nuisible sur les diverses DERMATOSES. Recommandé dans tous les états dépressifs. Un cachet à déjeuner et à dîner. 100, B^e Neuwied, PARIS, et toutes Pharmacies.

VALERIANE liquide de L. PACHAULT

Recommandé par le Corps Médical dans les **NEURITIS** et en particulier dans les **NEURITIS** d'origine héréditaire. 4 à 6 cuillerées à café par jour. — 100, B^e Neuwied, PARIS, et toutes Pharmacies.

Chief.

Mr.

Mr.

Mr.

Mr.

n
n
le
de
l'
de
qu
sy

co
n'
qu
Ca
ta
co
tie
qu
qu
no
la

(
dro
(ga
que
inc
dan
l'ac
(

med.
Terg.

TRAVAUX ORIGINAUX

SCLÉRÈME DES ADULTES ET SYPHILIS (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENDOCRINIDES ANGIO-NEURO-TROPHIQUES D'ORIGINE SYPHILITIQUE)

Par C. AUDRY et L. CHATELLIER

Dans un travail récent paru dans ces *Annales* (juin 1922) nous avons indiqué ce que l'un de nous entendait par *endocrinides syphilitiques*. Nous avons essayé de démontrer que parmi les syndromes angio-tropho-neurotiques, il en était au moins deux, l'asphyxie et gangrène des extrémités de Raynaud (1), l'érythromélie de Pick, où la syphilis jouait un rôle sinon constant, du moins fréquent. La note que voici a pour but de montrer que le sclérème des adultes peut aussi se construire sur une base syphilitique.

L'étiologie de la sclérodermie généralisée est restée jusqu'ici complètement indéterminée. Cassirer (2) dit que Lewin-Heller n'ont trouvé d'antécédents syphilitiques mentionnés que dans quatre cas, auxquels lui-même ajoute un fait de Leredde-Thomas. Cependant, les examens histologiques indiquent à peu près constamment l'existence de lésions vasculaires sanguines qui ne s'accompagnent du reste d'aucune formation caractérisée. Si l'on tient compte du fait que la sclérodermie n'est pas très rare et que les observations publiées en sont innombrables, on conclura que ces données n'ont aucune valeur ; sinon, en l'état actuel de nos connaissances, il faudrait croire que la sclérodermie exclue la syphilis des antécédents, ce qui n'est guère possible. Qu'il

(1) Depuis l'apparition de cet article, j'ai observé un autre cas de syndrome de Raynaud chez un syphilitique. Il s'agissait d'une forme grave (gangrène de tout l'avant-pied droit) survenue chez un homme de 50 ans que j'avais soigné 12 ans auparavant pour une hémiplegie syphilitique incomplète bien guérie par le traitement spécifique. Il est remarquable que dans ce cas encore, le processus gangréneux semble avoir été aggravé par l'administration des arsénobenzènes.

(2) CASSIRER. *Die vasomotorisch trophischen Neurosen*, 1913, p. 541.

s'agisse d'asphyxie et gangrène symétrique, d'érythromélie ou de sclérodermie, c'est la même chose : on n'a pas trouvé de syphilis chez les sclérodermiques parce qu'on ne possédait pas encore les réactions sérologiques, et que l'anamnèse n'a aucune valeur en l'espèce.

En tout cas, pendant ces derniers mois, nous avons pu recueillir deux observations de sclérème de l'adulte où la syphilis semble bien avoir joué un rôle primordial.

La première ne nous satisfait pas ; bien malgré nous, elle est restée incomplète ; elle emprunte une signification à ce seul fait qu'elle s'accompagne d'une autre beaucoup plus probante.

OBSERVATION I

C. A., jeune fille de 18 ans.

Le père est mort à 48 ans de bronchite chronique, mais après avoir présenté des accidents cérébraux délirants qui lui firent commettre un meurtre. La mère s'est suicidée. Un frère de 24 ans, un autre de 12 ans, tous deux en bonne santé.

Dans les antécédents de la malade, fièvre typhoïde, à 12 ans, grave, ayant duré plusieurs mois, avec convalescence lente. Depuis, aucune maladie. Les règles sont arrivées tardivement à 16 ans $1/2$; irrégulières, peu abondantes.

L'affection actuelle a débuté en novembre 1921, brusquement par de la fièvre, des arthralgies, des douleurs vives dans les jambes ; la malade est obligée de s'aliter. Immédiatement, gonflement dur et douloureux des jambes. Peu à peu les lésions se sont généralisées, le sclérème s'est étendu à tout le tégument, immobilisant les membres, la face et le thorax. Les lésions se sont améliorées pour laisser l'état actuel.

La face, immobile et lisse, est impassible. La peau du front, le cuir chevelu sont fixés à l'os, épaissis et durs, de couleur cireuse. Les paupières sont également atteintes, et les yeux se ferment incomplètement. Sur le dos du nez, la mobilité du tégument est très réduite, les joues sont tendues, épaissies et lisses. La bouche peut se fermer et s'ouvrir, mais les mouvements des lèvres restent très limités. Sur le maxillaire inférieur, la peau du menton est fixée ; le long des branches horizontales, mêmes lésions. Le cou est entouré d'un tégument dur, épais tendu, véritable gaine des muscles qu'on ne perçoit pas au palper. La flexion, l'extension, la rotation de la tête, après avoir été impossibles, sont encore très limitées. Mais sur le thorax, la sclérose atteint son maximum : la peau en avant comme en arrière, forme une cuirasse épaisse, dure, fixée au plan profond, qui englobe les seins et les fixe aussi. Il est impossible de mobiliser la peau au niveau du sternum, de la clavicule, des vertèbres et de l'omoplate. La malade nous dit que

les lésions étaient, quelques mois auparavant, telles qu'elle était constamment dyspnéique. Le tronc était rigide. Pour le moment, sur l'abdomen, la peau est moins infiltrée que sur le thorax; par contre dans la région dorso-lombaire et sacrée, la peau est absolument immobilisée.

Les membres supérieurs sont également envahis. Les épaules demeurent libres encore, mais la face postérieure des bras et les avant-bras sont le siège d'une infiltration très dure, épaisse, limitant les mouvements d'extension. La malade, qui ne pouvait pas joindre les mains derrière le dos éprouve encore de grandes difficultés à enlever les manches de sa chemise. Les mains sont touchées, les doigts sont durs, peu flexibles, amincis et cireux.

Aux membres inférieurs même état de sclérose généralisée, surtout prononcée à la face postérieure.

L'examen du cœur ne révèle rien; la tension artérielle est diminuée 12,5-7 (Pachon); pas de signes stéthoscopiques pulmonaires. Pas d'albumine ni de sucre.

L'examen du sang montre : Gl. R. : 5.634; Gl. B. 4.200, donc légère leucopénie. Le pourcentage leucocytaire :

| | | |
|------------------------------|------|-----|
| Poly. neutrophiles | 56 | o/o |
| Poly. éosinophiles | 1,7 | » |
| Poly. basophiles | 1,7 | » |
| Moyens Mono | 19,8 | » |
| Grands Mono | 8,6 | » |
| Lymphocytes | 12 | » |
| Grands lymphocytes | 2 | » |

La réaction Wassermann se montre nettement *positive*.

Nous voulions faire une ponction lombaire, mais la malade refuse de rester plus longtemps à la clinique, et sort avant que nous ayons pu la pratiquer.

Cette fille était probablement vierge. S'agit-il d'une syphilis acquise? ou d'une syphilis héréditaire? Nous l'ignorons. Il s'agit en somme purement et simplement d'une sclérodermie généralisée, encore au stade de sclérème, évoluant chez une jeune fille atteinte de syphilis larvée.

OBSERVATION II

L. C., 40 ans, ménagère.

Dans les antécédents héréditaires rien à signaler. La malade n'accuse rien de particulier dans son enfance; réglée à 11 ans, règles régulières, abondantes, mais douloureuses jusqu'à 20 ans. Mariée à 18 ans, elle a fait une fausse couche de deux mois, après trois mois de mariage. Son mari est mort à 24 ans, « enflé » nous dit-elle; il était probablement spécifique. Depuis cette époque, la santé est restée excellente jusqu'en 1914; la guerre l'oblige à quitter son domicile et

à se réfugier à Toulouse. A ce moment, grande fatigue, des douleurs dans l'oreille droite, céphalée persistante. En 1919, après des périodes d'accalmie et de dépression, elle se décide à consulter le docteur Laval pour la surdité et les vertiges dont elle se plaint, et pour une paralysie faciale droite. Une réaction Wassermann dans le sang effectuée en avril se montre positive, et d'avril à septembre de façon très irrégulière, la malade reçoit dans notre clinique un traitement de *novarsénobenzol* : 0,45 ; 0,60 \times 4, + Hg. Elle quitte le service et se trouvant améliorée ne revient plus se faire examiner. En octobre 1920, la malade éprouve de vives douleurs dans les jambes, avec œdème et refroidissement des extrémités, surtout au pied gauche. Au bout de quelques jours apparaît sur le talon gauche une phlyctène sanglante, large comme une pièce de un franc, lésion douloureuse, qui empêche le port de la chaussure et la marche. La malade est admise à nouveau à la clinique. Les douleurs dans les jambes sont vives, accompagnées de sensation d'engourdissement, de brûleurs, de picotements, de froid. Le palper révèle une différence de température entre la jambe droite et la jambe gauche plus froide. La sensibilité au tact et à la douleur est conservée ; pas de parésie ; exagération des réflexes, pas de Babinski. La phlyctène du talon se sèche, est remplacée par une escharre de mêmes dimensions ; celle-ci tombe lentement et laisse une cicatrice blanchâtre. En même temps, la malade se plaint de céphalées très violentes, exaspérées la nuit ; de vertiges avec latéropulsion gauche. Ces vertiges se produisent dans la station comme dans le décubitus.

On constate en outre que la malade est triste, elle pleure facilement, s'irrite pour un rien, la parole est saccadée et rapide ; parfois même léger délire.

Réaction Wassermann + dans le sang ; la ponction lombaire donne : réaction Wassermann positive, albuminose, lymphocytose (les chiffres ont été égarés). Le traitement est institué : *novarsénobenzol*, 0,30, 0,45 \times 9, de février 1921 à mai 1921. Sous l'action de la thérapeutique, la céphalée s'apaise, l'irritabilité et le délire disparaissent, les douleurs s'atténuent considérablement. La malade alors nous apprend qu'elle avait été reçue dans un service de médecine quelques mois auparavant pour des hémoptysies, avec amaigrissement, sueurs, céphalées. Au bout d'un mois et demi, elle avait pu reprendre son service, pour l'interrompre à nouveau, lors de la poussée qui nécessite son entrée à la clinique.

La malade est très améliorée quand elle quitte la clinique, où elle revient jusqu'à la fin juin pour recevoir 5 autres injections intraveineuses de 0,45 de *novarsénobenzol*.

L'état général reste bon pendant les quatre derniers mois de 1921. En janvier 1922, congestion pulmonaire, avec hémoptysies. La fatigue, les céphalées, le gonflement douloureux des jambes reparaissent. Fin avril, la malade revient nous voir, se plaignant de violents maux de tête, du gonflement des jambes, des douleurs qu'elle y éprouve.

Elle est reçue dans le service. Une nouvelle réaction Wassermann est faite dans le sang : elle est positive. Nouvelle ponction lombaire ; réaction Wassermann faiblement positive ; benjoin colloïdal négatif : pas d'albumine, 2-3 lymphocytes par millimètre cube.

On ne tarde pas, en examinant la malade, à constater une consistance anormale de la masse des avant-bras. Le tégument donne l'impression d'être épaissi, de manquer de souplesse. L'attention une fois attirée de ce côté, on découvre sans peine des lésions de sclérème généralisé.

A la face, les traits semblent figés : les rides sont effacées, le front est lisse, la bouche se ferme mal, la parole a un caractère explosif. qu'explique les mouvements raidis des lèvres. L'occlusion des paupières se fait bien. Au palper, la peau paraît épaissie, dure, peu mobile, surtout sur le front, autour de la bouche, sur les saillies malaires, dans la région mentonnière et le long des branches horizontales du maxillaire inférieur.

D'ailleurs la malade elle-même, accuse une gêne fonctionnelle notable dans l'élocution et la mastication : sa bouche s'ouvrait incomplètement. De même elle éprouvait de la difficulté à fléchir et étendre la tête ; son cou est en effet recouvert d'un tégument dur, épaissi, tendus qu'on plisse mal dans la région sus- et sous-hyoïdienne. En arrière, la peau de la nuque est encore plus épaisse. Les téguments sont vraiment adhérents aux saillies épineuses, en particulier au niveau de la 7^e cervicale. Sur le thorax, en avant, comme en arrière, même épaississement, même fixité de la peau, surtout au niveau des saillies osseuses (sternum, côte, clavicule, omoplate, vertèbre). Les seins sont recouverts par une peau plus tendue et plus épaisse que normalement. Sur le ventre, pas de modifications.

Aux bras et aux avant-bras, sclérème généralisé, mais peu intense, les mouvements d'extension et de flexion sont peu gênés. Mais la malade éprouve quelque peine à croiser les mains derrière le dos ou à enlever les manches de sa casaque. Les doigts sont plus atteints : la peau à la face dorsale est fixe, tendue, surtout au niveau de la dernière phalange ; d'ailleurs la malade nous dit avoir remarqué du gonflement des doigts, de la diminution des mouvements de flexion.

La face dorsale de la main est le siège d'un œdème dur, remontant sur le poignet et l'avant-bras. Les ongles sont indemnes. Aux membres inférieurs, œdème dur, épaississement cutané surtout marqué aux jambes, à la face dorsale des pieds.

La malade a remarqué que, depuis plusieurs mois, son teint a bruni, modification dont son entourage s'était aperçu.

L'examen des appareils ne révèle rien de particulier. Aux poumons légère matité et modifications respiratoires des sommets, mais pas de lésions en évolution. Tension artérielle normale.

Examen du sang :

Gl. R. 4.600.000.

Gl. B. 10.000.

Formule leucocytaire :

| | |
|-------------------------|--------|
| P. N. | 75 o/o |
| P. E. | 3 » |
| G. M. | 10 » |
| M. M. | 9 » |
| Lymph. | 2 » |
| Cellules de Türk. . . | 1 » |
| Cellules de Rieder. . . | 1 » |

Examen des urines, pratiqué par M. Valdiguié, pharmacien en chef des Hospices.

Vol. des urines des 24 h. 900 cc.

Densité. 1.026

Réaction Acide

Acidité réelle. . . . 1,076 gr. par litre

— organique . . . 0,264 —

— phosphatique . . 0,812 —

Ammoniaque 0,901 — 0,810 par 24 heures

Azote 0,741 — 0,666 —

Urée. 6,040 — 5,436 —

Azote uréique. . . . 2,814 — 2,532 —

Acide urique. 0,398 — 0,358 —

Acide phosphorique. . 1,768 — 1,591 —

Soufre total 2,114 — 1,902 —

— sulfates 0,802 — 0,721 —

— organique. . . . 0,666 — 0,599 —

— phénylsulfates . . 0,646 — 0,581 —

Eléments anormaux. Néant.

Rapport de Maillard = 20,8 normal : 6,5

— $\frac{\text{Acide urique}}{\text{Urée}}$ = 0,065 — 0,025

— $\frac{\text{Acide phosphorique}}{\text{Urée}}$ = 0,29 — 0,10

— $\frac{\text{Soufre oxydé}}{\text{Soufre total}}$ = 0,684 — 0,8

— $\frac{\text{Soufre conjugué}}{\text{Soufre total}}$ = 0,2 — 0,1

On voit qu'il existe des anomalies considérables dans les cinq rapports exprimés.

Le traitement arsenical est institué.

Le 8 mai injection de 0,30 de novarsénobenzol, suivie d'une réaction thermique de plusieurs jours.

Le 15 mai 0,30 sans réaction. Les 22, 29 mai et 6 juin, trois nouvelles injections intraveineuses, suivies d'une vive élévation de température, sans durée.

Jusqu'au 29 mai, pas d'amélioration notable des lésions cutanées, mais disparition de la céphalée, retour des forces. Le traitement thyroïdien est commencé le 30 mai : 0,012 mmg. tous les deux jours.

La médication est supportée sans troubles par la malade : soit 6 injections.

Le 10 juin, état de la malade :

A la face, tension et infiltration de la peau moins intenses sur le front, adhérence moins complète du tégument qui se laisse plisser plus facilement ; assouplissement marqué au menton et la région sous-maxillaire. Le cou est moins tendu ; sur la nuque, au niveau des vertèbres, des omoplates, la fixité du tégument est moindre. Cette amélioration objective se traduit pour la malade par une aisance plus grande des mouvements des lèvres, de la tête et du cou.

Aux membres supérieurs, même amélioration. Sur la main et à la partie inférieure de l'avant-bras, on remarque au lieu de l'infiltration dure une atrophie légère de la peau. Peu ou pas de changement au niveau des doigts où les mouvements de flexion restent limités.

Au niveau des jambes, on trouve, au tiers inférieur et sur la face dorsale des pieds, une peau encore épaissie, infiltrée, avec un léger degré d'atrophie superficielle. En somme, amélioration de l'état général sous l'action du traitement antisypilitique, amélioration manifeste du sclérème à la suite du traitement opothérapique associé. La malade réagissant très vivement après chaque injection de novarsénobenzol, on remplace celui-ci par 0 gr. 10 de luatol intramusculaire (1) tous les 4 jours. Au 15 juin la malade en a reçu 3 injections bien tolérées localement et sans manifestations buccales.

Juillet : Etat stationnaire.

En somme, sclérème au début évoluant chez une femme non seulement syphilitique, mais encore en puissance d'une infection grave avec localisations nerveuses importantes, guéries par le traitement.

La malade est d'ailleurs suspecte au point de vue tuberculose (aussi bien que la précédente). Mais l'amélioration qu'a amenée le traitement milite en faveur du rôle essentiel de la syphilis.

En ce cas comment aurait agi celle-ci ? Est-ce par l'intermédiaire du système nerveux ? C'est peu probable puisque l'état de sclérème est survenu à un moment où le système nerveux est à peu près guéri.

On doit se demander si la viciation profonde du métabolisme nutritif dont témoigne l'analyse d'urines due à M. Valdiguié, ne conduit pas à une autre hypothèse : *Il apparaît que les perturbations importantes qui se manifestent par les altérations considérables des différents rapports urinaires relèvent probablement d'un trouble notable dans le fonctionnement de la cellule hépati-*

(1) Tartro-bismuthate de sodium,

que. Et c'est ainsi qu'on pourrait découvrir une endocrinide hépatique d'origine syphilitique, l'examen objectif du corps thyroïde restant sans résultat.

En résumé :

Il est absolument nécessaire de reprendre l'étude des sclérodermies généralisées en s'appliquant à y rechercher les stigmates de la syphilis. Si cette recherche, et en particulier les examens sérologiques, découvrent ces stigmates chez un grand nombre d'autres malades, il faudra bien se résigner à croire que la *syphilis joue un rôle éminent dans l'étiologie des grandes sclérodermies*.

Quelle part revient à la syphilis, à la tuberculose, voire en certains pays, à la lèpre ? C'est ce que l'avenir et de longues enquêtes permettront seuls d'établir.

Pour le moment, bornons-nous à émettre l'idée que : *le sclérome des adultes peut traduire une endocrinide syphilitique*, et, s'il est vrai que la sclérodermie rentre dans le cadre des angio-tropho-neuroses, *une endocrinide syphilitique angio-tropho-neurotique*, au même titre que le syndrome de Raynaud et le syndrome de Pick.

LES VARIÉTÉS DE TEIGNES DU CUIR CHEVELU OBSERVÉES A BORDEAUX DE 1919 A 1922

Par G. PETGES et P. JOULIA

A titre documentaire, nous présentons un tableau des variétés de Teignes observées à Bordeaux chez des enfants de 2 à 15 ans, de mars 1919 à juin 1922, diagnostic clinique contrôlé par l'examen microscopique et la culture.

Nous ne signalons que les cas traités soit à l'Hôpital des enfants soit en clientèle, et provenant de la Gironde ou des départements voisins, sans tenir compte de cas, beaucoup plus nombreux, dans lesquels nous n'avons eu à faire que le diagnostic (dans un orphelinat du sud-ouest plus de 400 enfants étaient atteints de microsporidie en 1920), mais que nous n'avons pas eu à traiter personnellement.

Sur nos 176 malades nous avons trouvé les agents mycosiques suivants :

Microsporon Audouini : 112, soit 63 o/o.

Trichophyton violaceum : 32, soit 18 o/o.

Trichophyton cratériforme : 1, soit moins de 1 o/o.

Trichophyton gypseum astéroïdes : 1, soit moins de 1 o/o.

Favus : achorion Schonleini : 30, soit 17 o/o.

DE LA NATURE DE L'ECZÉMA (1)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — HYPERSENSIBILITÉ, IDIOSYNCRASIE ET ANAPHYLAXIE CUTANÉES CHEZ LES ECZÉMATEUX

par H. JAEGER, 1^{er} assistant.

(Clinique dermatologique de l'Université de Zurich, directeur : Prof. Br. Bloch).

I^{re} PARTIE

I. — INTRODUCTION

Plus de vingt ans se sont écoulés depuis le Congrès international de dermatologie, à Paris, où fut discutée la question de la nature de l'eczéma. Il s'agissait alors de prendre position à l'égard de la théorie parasitaire d'Unna. Cette théorie ne résista pas au contrôle et sur la base des recherches bactériologiques entreprises par les différents rapporteurs (voir ces *Annales*, 1900) il fut reconnu que l'efflorescence primaire, *la vésicule eczémateuse, est primitivement stérile*, et que les morocoques décrits par Unna, identiques aux diverses variétés de staphylocoques cutanés, sont d'implantation secondaire.

Si l'on étudie la littérature de ces vingt dernières années on est obligé de reconnaître que, malgré le nombre considérable des publications consacrées à l'eczéma (Riecke en a réuni, pour la seule période de 1900 à 1910, près de mille trois cents), nous ne sommes guère plus avancés qu'après le congrès de 1900 et loin encore de la solution définitive. L'étude des monographies les plus récentes et les plus complètes telles que celles particulièrement de Pinkus, Brocq, Riecke, Feer, Klingmuller, F. Crozer Knowles, Heimann, nous montrent clairement combien divergentes sont encore les vues des auteurs sur la nature de l'eczéma, sur son étiologie, sa définition et sa place dans le système nosologique.

Les difficultés que soulève le problème de l'eczéma sont très

(1) Travail couronné par l'Université de Zurich ; prix de la Faculté de médecine pour les années 1920-1921.

nombreuses et l'abondance du matériel clinique — on compte que l'eczéma représente plus du tiers de la pratique dermatologique — loin d'aider à la solution, la rend plus compliquée.

Ces difficultés commencent déjà avec la *définition* et la *délimitation du groupe « eczéma »*. Dans l'attente d'un critère étiologique unique, la définition ne peut être que *morphologique* et celle qu'en donne Darier peut être considérée comme la plus complète et comme s'adaptant le mieux à tout l'ensemble des faits cliniques : « l'éruption eczéma — dit-il — est constituée « par toute une série de lésions élémentaires qui se succèdent, se « combinent ou coexistent en des points voisins et forment « les différents stades de l'affection. Ces stades se traduisent « cliniquement par les aspects suivants — érythème, vésiculation, suintement, incrustation, desquamation et lichénisation. Histologiquement, les lésions consistent — dans l'épiderme en spongiose, acanthose, parakératose, — dans le « derme en congestion, œdème et infiltrats cellulaires. » Le processus eczémateux est donc excessivement polymorphe ; mais parmi les diverses lésions élémentaires qui le constituent il en est une, la *vésiculation*, dont l'importance est capitale. Les anciens auteurs déjà l'avaient reconnue et pour Willan et Batemann, Rayer et tous les autres « willanistes » l'eczéma était une dermatose essentiellement vésiculeuse. Aujourd'hui encore, aux yeux de tous les praticiens, l'apparition de petites vésicules, serrées les unes contre les autres, à contenu clair, citrin, caractérise la poussée d'eczéma aigu et c'est de l'évolution de ces vésicules que dépend en grande partie l'aspect ultérieur de l'éruption. La vésiculation peut ne pas être visible macroscopiquement ; même alors on la retrouve histologiquement sous forme de foyers d'altération cavitaire des cellules malpighiennes, de spongiose et de vésicules microscopiques, intraépidermiques.

Comme tel le processus eczémateux n'est pas propre à une affection unique mais à une série de faits cliniques excessivement variés. De là découle la *difficulté d'établir une délimitation précise du groupe eczéma*.

Beaucoup de dermatoses furent longtemps confondues avec l'eczéma, chez lesquelles le processus eczémateux n'est qu'un épisode ou une complication plus ou moins fréquente. C'est ainsi que Wilson rangeait dans les eczémas la gale, l'acné, la rosacée ; Hebra y faisait rentrer les impétigos ; quant au lichen chronique

simple de Vidal, il a fallu les travaux de Jacquet et surtout de Brocq pour reconnaître qu'il s'agissait là d'une affection spéciale, une *névrodermite*, appartenant à la classe des *névrodermatoses* (1). C'est également faute d'une étude clinique et histologique plus précise que certains prurigos (tel le prurigo ou eczéma *nodularis* de White), certaines folliculoses (l'eczéma *folliculorum* de Malcolm Morris) furent longtemps rangés parmi les eczémas.

L'affection décrite en 1860 par Hebra sous le nom d'*eczéma marginé* fut reconnue 30 ans plus tard d'origine parasitaire par Koebner, Pick et Kaposi ; mais c'est à Sabouraud (1908) que revint le mérite d'en identifier le parasite et l'affection reentra dès lors sous le nom d'*épidermophytie inguinale* dans le groupe des épidermomycoses. Le diagnostic différentiel entre cette affection et un eczéma devient plus délicat lorsque l'épidermophytie se trouve localisée non plus aux plis inguinaux, mais au tronc ou aux espaces interdigitaux des pieds et des mains ; la recherche systématique du champignon dans les squames marginales (Sabouraud, Kaufmann-Wolf, Lewandowski) permet de poser le diagnostic.

Au cours de ces dernières années de nombreux auteurs (Kaufmann-Wolf, Schramek, Graffenried, Eliaschef et Darier, Ota) ont en outre découvert dans diverses éruptions eczémateuses des extrémités et tout particulièrement dans cette variété d'eczéma dite *dysidrose* la présence d'épidermophytons et de trichophytons. Enfin récemment, Hudelo et Montlaur, Gougerot et Gancea, Fabry, Berendsen, Dubreuilh, Petges, Miescher, Staeheli, Kumer ont mis en évidence, par le microscope et par la culture, dans toute une série d'éruptions prises d'abord pour des eczémas, des parasites appartenant à l'ordre des *levures* et des *oïdiomycètes*.

Ces constatations exigent évidemment de plus amples recherches et le devoir s'impose avant tout de préciser le tableau clinique de ces éruptions afin de fixer jusqu'à quel point elles se distinguent cliniquement des autres eczémas. En outre tout n'est pas encore éclairci dans leur étiologie avec la simple constatation du parasite. Certains faits curieux — tels que l'absence habituelle

(1) Voir à ce sujet, ainsi que pour toute l'historique de la question des eczémas, les travaux de Brocq (ces *Annales*, 1900), de BESNIER (*Pratique dermatologique*, t. II, 1901) et d'UNNA (In *Mrazek's Handbuch der Hautkrankheiten*, t. II, 1905).

des champignons dans les lésions des extrémités supérieures, l'échec de la production expérimentale de l'affection par l'inoculation du parasite sur peau saine, même chez le porteur — demandent à être éclaircis et font penser que d'autres facteurs, certaines conditions de terrain (peut-être la macération de l'épiderme par l'hyperhydrose) doivent jouer à côté du parasite un rôle étiologique important.

Ici se pose la question de savoir s'il faut garder ces faits dans le cadre des eczémas vrais, mais d'origine mycosique ? Il semble plus rationnel, lorsque leur origine parasitaire sera définitivement établie, de les faire rentrer dans la classe des épidermomycoses. Quoi qu'il en soit, il reste acquis que le syndrome éruptif « eczéma » peut être provoqué par un agent parasitaire.

Encore très obscure est la question de l'*eczéma séborrhéique* et de ses rapports avec les eczémas vrais. Unna le premier eut la vision clinique de ce groupe d'éruptions, et le grand mérite d'en fixer les diverses variétés et l'anatomie pathologique. Mais il en étendit le cadre démesurément, jusqu'à effacer toute limite nette entre les eczémas, les intertrigos, les pityriasis et certains psoriasis. Sa conception, beaucoup trop vaste, ne parvint pas à rallier la majorité des auteurs et le terme d'*eczéma séborrhéique*, qui lui a survécu, sert aujourd'hui à désigner uniquement ce groupe de dermatoses érythémato-squameuses qui se distinguent cliniquement des eczémas par leur contour net, souvent arrondi et polycyclique, par leur sécheresse, l'absence de vésiculation et une prédilection de siège marquée pour les régions du tégument habituellement altérées par la kérose et la séborrhée. Ces caractères paraissent à bon nombre d'auteurs suffisants — théoriquement du moins, car en pratique la distinction est parfois presque impossible — pour que l'on puisse séparer ces éruptions des eczémas vrais et en constituer un groupe à part, comprenant diverses variétés et ayant une terminologie propre (*séborrhéides* d'Audry, *eczématides* de Darier, *parakératoses pityriasiformes* et *psoriasiformes* de Brocq, etc). Ce groupe très hétéroclite ne peut être qu'un groupement d'attente. Les problèmes étiologiques qu'il soulève — conditions anatomiques et probablement aussi chimiques du terrain (séborrhée, kérose), origine parasitaire mycosique très probable pour certaines de ces variétés (Sabouraud, du Bois) — paraissent être de toute autre nature que ceux de l'eczéma.

Ainsi simplifié on pourrait croire que le groupe des eczémas est devenu plus homogène ; mais il n'en est rien, et nous touchons maintenant à la question la plus délicate et la plus controversée dans la délimitation du groupe eczéma. Deux ordres de faits sont en présence : d'une part les *dermatites artificielles eczématoïdes* de cause externe, comprenant le grand groupe des eczémas professionnels, d'autre part les *eczémas essentiellement chroniques*, sans cause externe appréciable. On ne saurait nier que ces faits présentent, à première vue, des différences frappantes dans leur évolution clinique et dans ce que nous savons de leur étiologie. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si l'école française, à l'encontre de la conception de Hebra et de l'école allemande, s'opposa à la fusion et soutint qu'il s'agissait là de deux affections tout à fait différentes. Déjà les anciens maîtres de Saint-Louis considéraient l'eczéma comme une dermatose relativement rare, d'origine interne, humorale, diathésique, et ne reconnaissaient donc comme eczémas vrais que les eczémas essentiellement chroniques, sans cause externe apparente, ils rejetaient de ce cadre les eczémas aigus, de cause externe, pour en faire des dermatites artificielles eczématoïdes. Besnier essaya de concilier ces deux conceptions en proposant de garder le terme d'eczéma pour désigner l'*eczéma-maladie* des auteurs français, et d'appeler *eczématisation* toute dermatite eczémateuse artificielle.

Objectivement, sans parti-pris d'école, on doit reconnaître que cette distinction n'est pas si simple. Il existe entre les dermatites eczématoïdes aiguës et les eczémas chroniques toutes les formes de transition ; ainsi toutes les dermatites eczématoïdes ne tendent pas à la guérison spontanée et définitive — il en est qui récidivent, durent des mois et des années, réapparaissent même sans cause externe et entraînent finalement un état morbide que rien ne saurait différencier de celui d'un eczéma chronique d'emblée. D'autre part il est des éruptions qui peuvent présenter tous les caractères d'un eczéma chronique, chez lesquelles on finit pas découvrir qu'elles sont dues à une cause externe (lotion capillaire à la paraphénylènediamine — primevère rose — dentifrice au salol, etc) ; dès lors parce qu'un hasard fortuit a dévoilé l'irritant, ce ne serait plus un eczéma mais une dermatite eczématoïde ? Enfin dans lequel de ces deux groupes faudrait-il classer les eczémas professionnels ? Il y en a d'aigus, d'autres ont une évolution torpide et chronique ; pour beaucoup on trouve d'emblée

leur cause irritante externe, pour d'autres tardivement, et pour certains on n'en découvre aucune !

Même au point de vue strictement étiologique la distinction entre dermatite eczématoïde et eczéma-maladie rencontre de sérieuses difficultés : les premières ne sont pas purement de cause externe et de toute pièce artificielles, comme l'est une brûlure ou une dermatite par substance caustique. L'agent externe ne suffit pas, à lui seul, pour faire naître l'eczéma — et c'est un fait de constatation journalière que sur cent ouvriers exposés au contact de la même substance quelques-uns seulement, le très petit nombre, seront atteints, tôt ou tard, d'une dermatite eczémateuse — l'existence d'une certaine prédisposition individuelle, d'une cause interne, est donc aussi une condition étiologique nécessaire à l'apparition d'une dermatite artificielle eczématoïde.

En définitive on voit donc, comme le dit Darier, « que toute « limite nette s'efface entre l'eczématisation, ou dermite artificielle « eczématoïde, et l'eczéma-maladie chronique et récidivante ». Dans l'état actuel de nos connaissances et aussi longtemps que la preuve expérimentale du trouble interne qu'on admet comme cause de l'eczéma-maladie n'est pas faite, on n'est pas autorisé à dire qu'il existe des différences essentielles entre les dermatites eczématoïdes et l'eczéma-maladie. On doit admettre qu'il s'agit dans les deux cas d'un même processus pathologique, avec de simples variations de degré ; et actuellement la majorité des auteurs, aussi en France, considère l'eczéma non pas comme une entité morbide, mais comme un mode de réaction cutané, c'est-à-dire comme la réaction inflammatoire, superficielle et relativement banale de la peau à l'égard d'irritants les plus variés.

Cette conception de l'eczéma nous conduit à considérer dans l'étiologie de cette affection deux ordres de causes : causes provocantes, occasionnelles, et causes prédisposantes, essentielles.

Nous connaissons, et en très grand nombre, des causes occasionnelles d'origine externe : ce sont avant tout des substances chimiques, minérales ou végétales ; plus rarement des agents physiques, et on peut ajouter — nous l'avons signalé plus haut — des agents parasitaires (cryptogamiques) (1). La connaissance de

(1) Il n'est toujours pas démontré, actuellement, que les pyocoques cutanés sont capables de produire à eux seuls un eczéma. Les eczémas paratraumatiques (DARIER), les épidermodermites eczémateuses strepto et

tes causes, utile au point de vue thérapeutique et professionnel, est secondaire quant à la nature intime du processus eczémateux.

Les causes occasionnelles sont, d'après ce que nous pouvons constater, habituellement externes. Existe-t-il des *causes occasionnelles d'origine interne*, c'est-à-dire existe-t-il des substances dont l'arrivée à la peau, par voie interne, hémotogène ou lymphatique, puisse y provoquer, tout comme les substances qui y arrivent par l'extérieur, la réaction eczémateuse ? Théoriquement rien n'est plus probable et de tout temps les défenseurs de la conception de l'eczéma-maladie ont admis l'existence de ces irritants d'origine interne, soit en invoquant la présence de substances auto-toxiques dans les humeurs, soit en prêtant à la peau un rôle de suppléance dans l'élimination des substances toxiques en cas d'insuffisance des émonctoires (1). Cependant l'existence de ces substances n'est jusqu'à présent nullement démontrée. Au surplus la possibilité d'un eczéma d'origine interne ne vient que récemment d'être confirmée expérimentalement, par Br. Bloch et son élève Peter. Dans deux cas ils parvinrent à démontrer que la même substance qui par application cutanée externe avait occasionné l'eczéma — chez un des malades il s'agissait de formaline, chez l'autre de produits iodés — provoquait, administrée par voie interne (stomacale, sous-cutanée, intra-musculaire), régulièrement une poussée d'eczéma typique, vérifié par la biopsie.

La connaissance des causes provocantes, exogènes ou endogènes, ne nous explique pas encore la nature de l'eczéma ; car ces causes ne représentent qu'un des facteurs étiologiques, et le moins essentiel. La cause essentielle, fondamentale, de l'eczéma consiste, tous les auteurs sont unanimes à le reconnaître, dans

staphylococciques (GUGEROT), qui pourraient faire penser à l'existence d'un type d'eczéma microbien, sont encore sous la dépendance d'autres facteurs étiologiques (troubles circulatoires, macération de l'épiderme par les agents antiseptiques, traumatismes chimiques ou physiques, etc.).

(1) A ce sujet, la mort subite d'enfants eczémateux (*Eckzematod*) que l'on voit survenir brusquement après guérison d'un eczéma a également été invoquée comme preuve à l'appui de la présence de produits toxiques circulant dans le sang et éliminés au niveau des foyers eczémateux. Ainsi qu'il ressort des recherches autopsiques de FEER, BERNHEIM, HEDINGER il s'agit le plus souvent dans ces cas d'enfants présentant un *status thymolymphaticus*, auquel il est plus vraisemblable d'attribuer la cause cette mort subite.

une certaine prédisposition individuelle — ce qui a fait dire : « il n'y a pas d'eczémas, il n'y a que des eczémateux ».

En quoi consistent ces *causes prédisposantes* ? Là est tout le problème de la nature de l'eczéma. Nos connaissances exactes sur les prédispositions morbides en général, et sur celle de l'eczéma en particulier, sont excessivement minimales. On ne saurait nier, dans la dermatologie comme dans d'autres branches de la médecine, l'existence de ces prédispositions, mais comment les expliquer ? On en a cherché la cause dans divers facteurs : l'hérédité, les antécédents hygiéniques défectueux, certains troubles des fonctions digestives, des émonctoires, des glandes à sécrétion interne, du système nerveux, spinal et sympathique, enfin dans un trouble humoral, ou une altération du métabolisme. Autant de mots, presque autant d'énigmes : sans doute ces différents troubles peuvent se rencontrer, occasionnellement, chez des eczémateux et il est même des cas cliniques où l'influence prédisposante de ces troubles viscéraux dans l'apparition d'un eczéma ne peut être mise en doute. Mais ce qu'on ne peut prétendre et ce qu'on n'a jamais pu démontrer pour aucun de ces différents troubles, c'est qu'ils constituent la véritable cause prédisposante à l'eczéma (1).

On a alors tourné la difficulté et déclaré qu'à la base de la prédisposition il y avait une *diathèse*. C'est une opinion depuis longtemps accréditée, surtout en France et en Angleterre, et basée sur certaines constatations cliniques indiscutables — telles que la concomitance ou l'alternance chez le même individu, ou chez les différents membres d'une même famille, d'eczémas avec diverses affections dites arthritiques (asthme, catarrhe des muqueuses, migraines, névralgies, goutte, rhumatisme, etc.) — que de considérer l'eczéma comme une manifestation de la « *diathèse arthri-*

(1) Ainsi BROcq, PAUTHIER et AYRIGNAC, puis POUGET ont démontré dans une série de recherches très minutieuses l'existence fréquente d'une *insuffisance de l'élimination rénale* dans les cas d'eczéma papulo-vésiculeux ; outre que cette constatation ne nous permet pas de conclure que l'eczéma est le résultat de l'action des produits retenus dans le sang — car il faudrait définir ces substances et prouver expérimentalement leur effet eczématogène sur la peau — que penser des eczémateux, et ils sont la majorité, où l'on ne trouve aucune altération des fonctions rénales, et d'un autre côté des nombreux malades rénaux, avec insuffisance fonctionnelle, qui ne font jamais d'eczéma ? Comme le dit JADASSOHN, on n'a pas encore pu établir, « la formule urinaire de l'eczémateux » et il est douteux, d'après ce que nous venons de voir, qu'on n'y parvienne jamais.

tique ». Dire que l'eczéma est une manifestation de la diathèse arthritique (auteurs français), de la « lithämie » (auteurs anglais), ou de la *diathèse exsudative* (Czerny), n'avance guère la question si longtemps que la nature de la diathèse elle-même est absolument inconnue.

L'hypothèse — longtemps prédominante — que la diathèse est due à un trouble humoral n'a au fond jamais été expérimentalement confirmée et on ignore toujours quel est ce trouble. On peut même se demander si la diathèse, la prédisposition morbide, repose vraiment, comme le veut la théorie humorale, sur un trouble général de l'organisme. N'est-il pas plus simple d'admettre, avant de généraliser, que la prédisposition morbide n'existe que dans tel ou tel territoire de l'organisme, tel tissu ou tel organe ? La conception de la diathèse, — ou, ce qui revient au même, de la prédisposition — devient ainsi beaucoup plus précise et son étude ne s'adressant plus à l'ensemble très complexe de tout l'organisme, mais à la physiopathologie de tel ou tel organe seulement, s'annonce comme plus fructueuse.

Dans cet ordre d'idées les recherches de Jadassohn et surtout de Bloch sur l'idiosyncrasie à l'iodoforme ont conduit à des résultats dignes du plus grand intérêt et venant à l'appui de cette conception nouvelle. Jadassohn le premier démontra que chez les sujets idiosyncrasiques à l'iodoforme seule la peau est atteinte de prédisposition morbide, car si l'application cutanée externe d'une minime parcelle d'iodoforme suffit à provoquer à coup sûr une éruption intense, l'administration interne stomacale, sous-cutanée, intra-musculaire de cette même substance ne produit pas le moindre effet nocif. Bloch a pleinement confirmé ces expériences et par de nouvelles recherches en a accru la portée : d'une part il a précisé le caractère chimique de cette idiosyncrasie et montré que dans la grande majorité des cas il s'agit là d'une hypersensibilité chimique de la peau à l'égard d'un certain groupement organique — le groupe méthyle (CH^3), respectivement méthyne ($\text{CH} \equiv$) — ; d'autre part il a jusqu'à un certain point réussi à démontrer, par un essai de transplantation, le siège épidermique de cette hypersensibilité.

Il est donc expérimentalement établi que la diathèse consiste, dans certains cas, dans un trouble purement local et que la *prédisposition morbide peut être strictement cutanée* (c'est donc de

(1)
d'un
tolog

« diathèse cutanée, cellulaire » et non de diathèse humorale qu'il faudrait parler).

Et maintenant surgit cette idée : n'en serait-il pas de même dans l'eczéma et la cause prédisposante, essentielle, de l'eczéma ne consisterait-elle pas en une prédisposition morbide strictement cutanée, peut être en une certaine hypersensibilité de la peau à l'égard de divers agents externes ou internes ? Une telle conception expliquerait bien des faits cliniques : rôle des irritants externes, absence habituelle de troubles généraux chez les eczémateux, apparition d'eczémas sur des points strictement localisés du tégument (faits incompatibles avec l'hypothèse d'un trouble général, humoral) — mais qui s'accordent fort bien avec la conception d'une prédisposition cellulaire, car on sait que celle-ci peut être strictement locale, ainsi qu'en font preuve les formes fixes des éruptions médicamenteuses (Apolant, Naegeli, et d'autres). Enfin cette conception, que les considérations que je viens d'exposer et de nombreux faits cliniques rendent très vraisemblable, présente encore cet avantage capital de pouvoir être vérifiée par l'expérimentation.

C'est ce que je me propose de faire dans ce travail.

II. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES (1).

Il s'agit donc d'expérimenter sur la peau saine des eczémateux, de la soumettre à l'action de divers agents et de voir si elle se comporte, dans ses modes de réaction, comme la peau d'un sujet normal. Il faut donc faire subir à la peau une sorte « d'épreuve fonctionnelle » afin de déterminer si la peau de l'eczémateux, qui macroscopiquement et microscopiquement paraît absolument normale, ne présente pas dans son activité, dans ses modes de réaction à l'égard de divers agents, une différence avec la peau du sujet normal, — différence, anomalie qui pourrait expliquer, chez certains individus, la prédisposition à l'eczéma.

Dans le choix de la méthode à employer je me suis laissé guider par des considérations pratiques et me suis arrêté, plutôt qu'aux agents physiques, à certaines substances chimiques de dosage et d'application faciles ; parmi celles-ci j'ai choisi des

(1) Les résultats d'une première série de ces recherches ont fait l'objet d'une courte communication au Ve Congrès de la Société suisse de dermatologie, à Bâle, juillet 1921.

substances inoffensives pour une peau normale, mais connues pour provoquer occasionnellement un eczéma.

Principe de la méthode : soumettre la peau de nombreux sujets, eczémateux et non eczémateux, pendant le même laps de temps et dans des conditions strictement semblables, aux mêmes substances chimiques, en soi inoffensives, et noter l'état de réaction de la peau.

Comme substances (*réactifs*), j'ai employé :

1. Le *formol* (solution à 4 o/o) ;
2. L'*huile de térébenthine*, pure, rectifiée (provenance française) ;
3. La *teinture d'arnica*.

Ces trois réactifs ont été appliqués systématiquement sur tous les sujets examinés. D'autres substances : lysoforme, alcool camphré, acide chlorhydrique, dinitrochlorbenzol, phenylhydrazine, résorcine, extrait de primevère, n'ont été employées que dans quelques cas spéciaux et en partie abandonnées à cause de leurs propriétés irritantes pour beaucoup de peaux normales.

Technique : des petits carrés de toile (1,5 cm. de côté), imbibés des différents réactifs, sont déposés directement sur la peau saine, simultanément et en des points voisins, puis recouverts chacun séparément d'un carré de toile imperméable qui les débordent et dont les bords sont fixés à la peau par quatre bandes de leucoplaste. Le tout est recouvert et fixé par une bande de gaze.

De cette façon le réactif reste appliqué au même endroit, agit plus intensément grâce à la diminution de l'évaporation, et la surface de peau correspondante est ainsi soumise uniquement à l'action du réactif, à l'exclusion de toute autre irritation mécanique et physique.

Il est entendu que les différents réactifs ne sont appliqués, chez tous les sujets indistinctement, qu'en une région où la peau est absolument saine.

Dans ces conditions, toute action autre que l'action chimique du réactif est exclue.

Après 24 heures tous les réactifs sont enlevés et on note le résultat.

Lecture des résultats : l'état de la peau qui vient d'être ainsi soumise à l'action des différents réactifs est variable. Pour faciliter la lecture et simplifier la notation des résultats, les différents états de réaction cutanée peuvent être résumés et schématisés comme suit :

Degré I : léger érythème.

Degré II : érythème, avec un peu de tuméfaction.

Degré III : semis de vésicules miliaires sur une peau plus ou moins rouge et infiltrée (réaction vésiculeuse légère).

Degré IV : la peau est couverte de vésicules, serrées les unes contre les autres (réaction vésiculeuse intense).

Degré V : réaction vésiculeuse très intense, avec rupture de vésicules et suintement.

L'état de la réaction est noté après enlèvement du réactif ; il est bon, avant d'en établir le degré, d'attendre quelques minutes, jusqu'à ce que l'érythème provoqué par l'arrachement des bandes de leucoplaste aie disparu. L'état de la peau doit être observé pendant les jours suivants ; il arrive qu'une réaction vésiculeuse n'apparaisse qu'au deuxième ou troisième jour, faisant suite à un simple érythème ; en outre, d'une façon générale, les réactions I et II disparaissent rapidement ; les réactions III, IV et V s'accroissent souvent les jours suivants, persistent et évoluent par les stades croûteux et squameux pendant l'espace d'une à deux semaines.

Cette épreuve fonctionnelle cutanée a été pratiquée, avec chacun des trois réactifs, sur un grand nombre de sujet *eczémateux* (groupe I), et *non eczémateux* (groupe IV). Il m'a paru intéressant d'y soumettre également un certain nombre de malades atteints d'*eczémas séborrhéiques* (groupe III) et de *névrodermites* (groupe III).

Suivent les *protocoles de ces expériences* ; ils sont réduits aux données strictement nécessaires et comprennent pour chaque *eczémateux*, outre l'âge et la profession, le diagnostic clinique, le siège de l'éruption, l'essentiel de l'évolution ; le résultat de l'épreuve est donné pour chaque réactif par le degré (I à V) de la réaction d'après le schéma adopté ; s'y trouvent également mentionnées les recherches spéciales à chaque cas (emploi d'autres réactifs, biopsies, etc).

GROUPE I : ECZÉMA TEUX

N° 1. L. S., 20 ans, ouvrière de fabrique, atteinte d'eczéma vésiculeux des doigts et des mains ; depuis 2 ans nombreuses récives, dont une actuellement.

F = I ; T = V ; A = I (1).

(1) Abréviations : F = formaline, T = huile de térébenthine, A = teinture d'arnica.

La réaction donne les mêmes résultats sur les diverses parties du corps.

Examen histologique : à la biopsie, la réaction cutanée à la térébenthine montre les altérations suivantes : nombreux foyers de spongiose et de vésiculation dans l'épiderme, vésicules intra-épidermiques contenant polynucléaires et lymphocytes, foyers d'altération cavitaire des cellules épineuses ; dans le derme, œdème et hyperémie du corps papillaire, infiltration papillaire et périvasculaire formée de globules blancs.

N° 2. S. N., 18 ans, domestique, souffre d'eczéma vésiculeux des mains et avant-bras, surtout à la suite de travaux de nettoyage ; actuellement pas d'éruption.

F = II ; T = III ; A = O ; Lysoforme = III.

N° 3. R. H., 22 ans, infirmière, depuis 15 jours eczéma vésiculeux des mains et du visage ; auparavant n'a jamais souffert d'eczéma. Depuis 3, 4 semaines elle se sert d'une lotion pour le cuir chevelu à base de résorcine.

F = O ; T = I ; A = O ; Résorcine (sol. aqueuse 1 o/o) = III.

N° 4. J. S., 22 ans, étudiant chimiste ; depuis 2 semaines eczéma vésiculeux des mains et du visage.

F = III ; T = I ; A = O.

N° 5. J. H., 55 ans, tanneur ; eczéma chronique papulo-squameux et lichénifié des avant-bras, omoplates et sacrum, excessivement prurigineux (le diagnostic d'éruption prémycosique n'est pas justifié par l'examen histologique et sanguin).

F = O ; T = I ; A = O.

N° 6. P. L., 50 ans, teinturier ; eczéma chronique des mains et des avant-bras, datant de plusieurs années.

F = III ; T = O ; A = O.

N° 7. E. S., 17 ans, manoeuvre ; eczéma chronique des mains, bras, et visage, ayant débuté il y a 6 mois.

F = O ; T = I ; A = O.

N° 8. A. I., 27 ans, ouvrière de fabrique ; eczéma chronique des mains, bras, visage et cou, ayant débuté il y a plusieurs années, et récidivant sans cesse sous forme de poussées vésiculeuses, dont une actuellement.

F = III ; T = O ; A = F ; Lysoforme = IV.

N° 9. E. N., 8 ans ; eczéma chronique, ayant débuté à l'âge de 4 mois, localisé aux creux poplités, mains et visage ; souffre également d'asthme.

F = I ; T = I ; A = I.

N° 10. M. K., 27 ans, domestique ; eczéma tylosique des mains ; elle accuse les eaux de lavage de lui provoquer son mal.

F = I ; T = I ; A = I.

N° 11. J. K., 58 ans, campagnard ; examen papulo-vésiculeux en foyers nummulaires disséminés sur le tronc et les cuisses.

F = O ; T = O ; A = O.

N° 12. M. S., 18 ans, employée de bureau; eczéma chronique, papulo-vésiculeux, localisé aux mains, et datant de plusieurs mois.

F = I; T = I; A = O.

N° 13. H. K., 24 ans, buraliste, souffre depuis 10 ans d'eczéma chronique (eczématose) très rebelle au traitement, et localisé au visage, mains, bras et poitrine.

F = O; T = V; A = O; Leucoplaste = IV. Avec iodoforme = O; vioforme = O; lysoforme = O.

Examen histologique de la peau après application de leucoplaste : dans l'épiderme, foyer d'altération cavitaire des cellules malpighiennes, lésions de spongiose, formation de vésicules intra-épidermiques à contenu leucocytaire; dans le derme, œdème et congestion du corps papillaire avec infiltration de polynucléaires, de lymphocytes, se prolongeant dans le chorion, le long des vaisseaux.

N° 14. M. M., 29 ans, ménagère, eczéma papulo-vésiculeux, en partie lichénifié, disséminé en foyers sur les membres inférieurs, les fesses et les avant-bras; début il y a 2 mois.

F = O; T = I; A = O.

N° 15. Sœur M., 29 ans, infirmière; atteinte depuis un an d'eczéma vésiculeux des mains et avant-bras, avec récurrence chaque fois qu'elle entre en contact avec de la formaline, du lysoforme, de l'huile de térébenthine; cet eczéma apparut à partir du moment où elle dut manipuler de la formaline. Actuellement récidive.

F = V; T = V; A = I; Lysoforme = III.

La réaction répétée en diverses régions du tégument (bras, cuisse, mollets, dos), donne les mêmes résultats.

L'examen histologique de la peau, à l'endroit de la réaction à la formaline, montre les lésions typiques d'un eczéma vésiculeux aigu, décrites aux n°s 1 et 13 (voir plus haut).

N° 16. F. A., 28 ans, ménagère; souffre depuis 3 ou 4 ans d'eczéma vésiculeux des doigts et des mains, avec récurrences fréquentes, surtout après les travaux de nettoyage (encaustiques!); actuellement récidive.

F = III; T = V; A = III.

La réaction faite avec le pinène lévogyre et dextrogyre (sol. à 4 o/o dans l'huile d'olive) = I.

N° 17. H. B., 24 ans, cheminot; première apparition de l'eczéma il y a 4 mois, à la suite de travaux de désinfection (lysol, formol, phénol, etc.); actuellement récidive d'eczéma vésiculeux et suintant des deux mains.

F = IV - V; T = O; A = O.

L'examen histologique de la biopsie, à l'endroit de la réaction au formol, montre les lésions typiques d'un eczéma vésiculeux.

La réaction faite avec : acide formique = I; aldéhyde acétique = O; aldéhyde benzoïque = O; acétone = O; ces substances ont été appliquées, selon la technique habituelle, en solution aqueuse, équimoléculaire.

N° 18. J. Z., 53 ans, ouvrier de fabrique de ciment; eczéma papulo-vésiculeux avec gros foyer primaire sur le dos de la main et lésions disséminées sur les avant-bras, le tronc et les jambes, datant de plusieurs mois.

F = O; T = I; A = O.

N° 19. L. S., 20 ans, laboureur, atteint d'eczéma chronique, lichénifié des mains, bras, visage, plis articulaires et jambes, ayant débuté quelques mois après la naissance (eczématose).

F = III; T = IV; A = II.

N° 20. M. S., 28 ans, bonne d'enfant, atteinte d'eczéma depuis l'enfance (eczématose), avec récides incessantes; actuellement lésions d'eczéma chronique avec lichénification au visage, cou, avant-bras, mains, région inguinale, cuisses et jambes.

F = II; T = III-IV; A = I.

N° 21. K. M., 13 mois; eczéma infantile, forme sèche, disséminée sur le tronc et les extrémités. Alimentation au sein, normale, pas de troubles digestifs, état général bon.

F = I; T = II; A = O.

N° 22. F. F., 66 ans, cordonnier; eczéma tylosique des mains, très chronique.

F = O; T = O; A = O.

N° 23. G. S., 10 ans; à l'âge de 2 ans croûtes de lait et intertrigo, puis eczéma suintant des plis articulaires, de la tête et du cou; actuellement récide d'eczéma impétiginisé du visage, des mains et des jambes.

F = I; T = IV + V; A = I.

N° 24. A. Z., 40 ans, comptable; eczéma chronique, lichénifié, de la région génito-anale; début il y a 4 ans.

F = O; T = II; A = III - IV.

N° 25. I. S., 38 ans, couturière; eczéma vésiculeux du visage, depuis quelques jours.

F = O; T = O; A = O.

N° 26. Z. E., 73 ans, ménagère; eczéma papulo-vésiculeux en foyers disséminés sur le visage, les avant-bras et les jambes, datant de 4 mois.

F = O; T = III; A = O; leucoplaste = III.

N° 27. B. A., 4 ans; eczéma infantile impétiginisé du visage et des extrémités; début il y a 2 ans; actuellement récide.

F = O; T = IV; A = O.

N° 28. L. A., 22 ans, tisseuse; atteinte, depuis 8 ans, d'eczéma chronique, partie suintant, partie lichénifiée, localisé au visage, cou, plis du coude et mains, tronc et jambes.

F = O; T = II; A = I.

N° 29. M. H., 76 ans, eczéma chronique des mains, avant-bras et visage, datant de plusieurs années; actuellement récide intense.

F = O; T = IV; A = O; Leucoplaste = II.

N° 30. P. E., 45 ans, ménagère; eczéma vésiculeux du visage et des mains; début il y a un an, actuellement récidive.

F. = I; T. = IV; A = O.

La réaction, répétée 3 semaines plus tard, après guérison, donne les mêmes résultats.

N° 31. R. H., 22 ans, sommelière; enceinte au 8^e mois; eczéma *gravidarum*, papulo-vésiculeux, disséminé sur le tronc.

F = I; T = III; A = O.

N° 32. K. H., 21 ans; eczéma impétiginisé de la face, cou et cuir chevelu; début il y a 2 ans; actuellement récidive.

F = O; T = O; A = O.

N° 33. H. W., 1 an; eczéma vésiculo-croûteux de la face; début à l'âge de 2 mois; nourri au sein; selles fréquemment diarrhéiques.

F = I; T = I; A = O.

N° 34. S. M., 10 ans; atteinte depuis 4 ans d'eczéma vésiculo-pustulo-croûteux du cuir chevelu et des plis rétro-auriculaires.

F = O; T = I; A = O.

N° 35. M. P., 50 ans, ménagère; eczéma vésiculeux, érysipélateoïde des mains, avant-bras et du visage, dû à une primevère (*Primula obconica*).

F = O; T = O; A = O.

La réaction faite à l'aide d'un extrait alcoolique des feuilles et des pétales de ladite plante donne sur les diverses régions du tégument un résultat positif (= IV); l'application sur les muqueuses buccales et nasale par contre ne produit aucune réaction.

N° 36. W. P., 20 ans, manœuvre; eczéma papulo-vésiculeux aux creux poplités, cuisses, région génitale et mains; début il y a 4 ans, actuellement récidive.

F = IV et V; T = III; A = O.

Examen histologique de la réaction au formol, montre les lésions d'un eczéma vésiculeux aigu (v. nos 1, 13, 15, 17, plus haut).

N° 37. A. B., 62 ans, ouvrier de fabrique; eczéma squameux des creux poplités, plis du coude et avant-bras, datant de 3 mois.

F = O; T = III; A = O.

N° 38. M. W., 25 ans, infirmière; eczéma vésiculeux des doigts et mains, datant de plusieurs mois, occasionné par la désinfection journalière au lysoforme.

F = IV; T = I; A = I; Lysoforme = IV.

La réaction faite avec : acide formique (4,6 o/o) = I; aldéhyde acétique (6 o/o) = O; aldéhyde benzoïque (12 o/o) = O; acétone (5,8 o/o) = O (les réactifs sont fournis par des solutions aqueuses, équimoléculaires de ces corps).

N° 39. M. L., 28 ans, infirmière; eczéma vésiculeux des doigts et mains, datant de quelques semaines.

F = O; T = III; A = O; Lysoforme = O.

N° 40. J. H., 67 ans, cordier; eczéma chronique des avant-bras et des jambes, datant de plusieurs années.

F = O; T = O; A = IV.

Examen histologique de la réaction à l'arnica : dans l'épiderme, quelques foyers de spongieuse, nombreuses vésicules intra-épidermiques à contenu leucocytaire; dans le derme, œdème, hyperémie et infiltration du corps papillaire.

N° 41. V. H., 1 an 1/2; depuis 8 mois eczéma suintant et croûteux de la face et du cou; état général bon.

F = III — IV; T = III; A = IV.

N° 42. B. F., 17 ans, boulanger; eczéma impétiginisé, avec fissures des doigts et mains, datant de plusieurs mois (gale des boulangers).

F = O; T = O; A = O.

N° 43. G. J., 62 ans, ménagère; eczéma chronique des mains, avant-bras et cou.

F = II; T = IV; A = O.

N° 44. C. G., 33 ans, buraliste; eczéma dysidrotique des pieds et des mains; présence d'éléments mycéliens dans le toit des vésicules, aux pieds seulement.

F = O; T = O; A = O.

N° 45. G. M., 23 ans, domestique; eczéma papulo-vésiculeux des mains et avant-bras, datant de 3 semaines.

F = O; T = I; A = O.

N° 46. F. H., 9 mois; eczéma vésiculo-suintant du visage, cou, bras et jambes, datant de 4 mois.

F = IV; T = I; A = IV.

N° 47. F. P., 22 ans, laboureur; eczéma chronique des mains et avant-bras, ayant débuté il y a 4 ans, actuellement récidive.

F = III; T = IV — V; A = III; Leucoplaste III.

N° 48. S. A., 26 ans, imprimeur; eczéma vésiculeux des mains et du visage, datant de quelques semaines.

F = IV; T = V; A = IV; Leucoplaste = III.

N° 49. E. S., 21 ans, commis; eczéma chronique, en partie suintant, en partie lichénifié des mains avant bras et jambes, datant de 3 ans.

F = O; T = IV; A = O.

N° 50. B. R., 52 ans, ouvrier de fabrique; eczéma aigu, vésiculo-suintant des mains et avant-bras.

F = O; T = III — IV; A = II; Leucoplaste = II.

N° 51. B. A., 27 ans, campagnard; eczéma papulo-vésiculeux des mains, bras et tronc, datant de 3 mois.

F = I; T = II; A = I.

N° 52. K. H., 32 ans, a un commerce d'huiles; eczéma aigu des mains, bras, visage et jambes.

F = III; T = IV; A = III; Leucoplaste = III.

N° 53. H. K., 71 ans; eczéma chronique des mains, bras et jambes; début il y a 2 ans; actuellement récidive.

F = I; T = IV; A = I.

N° 54. L. U., 56 ans, manœuvre; première attaque d'eczéma il y a 2 ans; actuellement récidive aux mains, avant-bras, dos et région génitale.

F = III; T = V; A = III; Leucoplaste = III.

N° 55. W. V., 4 ans; eczéma post-scabieux.

F = O; T = O; A = I.

N° 56. W. G., 4 ans 1/2; eczéma croûteux du cuir chevelu, depuis 3 semaines.

F = II; T = II; A = II.

N° 57. F. K., 66 ans, ménagère; eczéma chronique, tylosique des mains.

F = II; T = I; A = III.

N° 58. D. A., 37 ans, ouvrière de fabrique; eczéma aigu, vésiculeux des mains et avant-bras.

F = I; T = II; A = I.

N° 59. M. E., 18 ans, domestique; eczéma aigu vésiculo-suintant des mains et du visage.

F = I; T = III; A = I.

N° 60. V. S., 32 ans, domestique; souffre d'eczéma depuis sa naissance, récidives très fréquentes (eczématose); actuellement eczéma chronique, lichénifié, du visage, cou, mains, tronc et grands plis articulaires.

F = II; T = IV; A = II; Leucoplaste = III.

N° 61. M. H., 16 ans, boulanger; eczéma croûteux, avec rhagades, des mains.

F = O; T = O; A = O.

N° 62. W. M., 54 ans, ménagère; eczéma vésiculo-bulleux, érysipélateoïde, des mains, avant-bras et visage, dû à la primevère (*Prim. obconica*).

La réaction faite avec un extrait alcoolique des feuilles et des pétales de la plante donne un résultat positif (= V) sur les diverses régions du tégument, négatif sur les muqueuses buccales et nasales.

N° 63. E. B., 6 mois; eczéma aigu, vésiculo-croûteux, du visage, des oreilles et du cou.

F = O; T = II; A = I.

N° 64. M. M., 64 ans, ménagère; eczéma aigu vésiculeux, aux mains, plis du coude et visage.

F = O; T = III; A = O; Leucoplaste = II.

N° 65. H. K., 25 ans, électricien; eczéma aigu, vésiculo-suintant, du visage, cou, épaules, bras et jambes.

F = O; T = O; A = O.

N° 66. A. K., 30 ans, buraliste; eczéma dysidrotique (mycosique) des mains et des pieds.

F = O; T = O; A = O.

N° 67. A. S., 68 ans, manoeuvre; eczéma chronique papulo-squameux, des mains et de la région périgénitale.

F = O; T = II; A = II.

N° 68. A. V., 67 ans, eczéma chronique, variqueux.

F = O; T = O; A = O.

N° 69. U. K., 28 ans, infirmière; eczéma dysidrotique des doigts et des mains (non mycosique).

F = O; T = O; A = O.

N° 70. S. E., 7 ans; eczéma impétiginisé du visage, des mains et avant-bras.

F = O; T = O; A = O.

N° 71. H. A., 19 ans, téléphoniste; eczéma vésiculo-croûteux du cuir chevelu, visage, cou, bras et mains, ayant débuté il y a plusieurs mois.

F = I; T = I; A = I.

N° 72. A. M., 17 ans, atteint d'eczéma depuis l'enfance; actuellement eczéma papulo-squameux du visage, du tronc et des mains.

F = O; T = IV; A = O.

La réaction faite avec les deux pinènes, dextro et lévogyre, = I.

N° 73. E. P., 20 ans, domestique; eczéma papulo-vésiculeux des mains.

F = O; T = O; A = O.

N° 74. W. E., 9 mois; eczéma sec, squameux, du tronc et des membres.

F = I; T = I; A = I.

N° 75. S. M., 18 ans, ouvrière; eczéma dysidrotique (non mycosique), des doigts et mains.

F = O; T = I; A = I.

N° 76. W. W., 7 ans, eczéma croûteux du cuir chevelu; ichthyose légère.

F = I; T = III; A = II; Leucoplaste = II.

N° 77. H. J., 36 ans, manoeuvre; il y a 2 ans, dermatite eczéma-teuse des membres inférieurs, à la suite de désinfection préopératoire (opération de varices) à l'aide de teint. d'iode; persistance de quelques foyers d'eczéma chronique aux membres inférieurs.

F = O; T = O; A = O.

La réaction faite avec: tct d'iode, Lugol, onguent iodé fort = IV.

Examen histologique de la réaction au Lugol: lésions de spongieuse dans le *stratum mucosum*, nombreuses vésicules intra-épidermiques; œdème et infiltration du corps papillaire.

Dans les trois tableaux suivants sont résumés les résultats fournis par l'épreuve fonctionnelle chez ces 77 sujets eczémateux. Un groupement de ces eczémas d'après l'aspect clinique, l'évolution, le siège, ou les facteurs étiologiques est très difficile à établir d'une façon précise. Je m'en tiendrai aux distinctions suivantes :

1. *Eczémas infantiles* (tableau A).

2. *Eczématoses*, ou eczémas-maladies ayant débuté dans l'enfance, récidivé sans cesse, et persistant encore chez l'adulte (tableau B).

3. *Eczémas apparus à l'âge adulte seulement*, comme eczémas professionnels ou autres (tableau C.).

A. — ECZÉMAS INFANTILES

| Numéros | Formol = | Térébenthine = | Arnica = |
|---------|----------|----------------|----------|
| 9 | I | I | I |
| 21 | I | II | O |
| 23 | I | IV-V | I |
| 27 | O | IV | O |
| 33 | I | I | O |
| 34 | O | I | O |
| 41 | IV | III | IV |
| 46 | IV | I | IV |
| 55 | O | O | I |
| 56 | II | II | II |
| 63 | O | II | I |
| 70 | O | O | O |
| 74 | I | II | I |
| 76 | O | III | II |

B. — ECZÉMATOSES

| Numéros | Formol = | Térébenthine = | Arnica = |
|---------|----------|----------------|----------|
| 13 | O | V | O |
| 19 | III | IV | II |
| 20 | II | IV | I |
| 28 | O | II | I |
| 36 | V | III | O |
| 47 | III | IV | III |
| 49 | O | II | O |
| 60 | II | IV | II |
| 72 | O | III | O |

C. — ECZÉMAS *apparus à l'âge adulte (professionnels et autres)*

Dans ce groupe se trouvent réunis les ordres de faits suivants :

1. *Eczémas professionnels*

| Numéros | Formol = | Térébenthine = | Arnica = |
|---------|----------|----------------|-------------------|
| 1 | I | V | I |
| 3 | O | I | O Résorcine = III |
| 4 | III | I | O |
| 6 | III | O | O |
| 7 | O | I | O |
| 8 | III | O | O |
| 12 | I | I | O |
| 15 | V | V | I |
| 17 | V | O | O |
| 22 | O | O | O |
| 25 | O | O | O |
| 27 | O | III | O |
| 38 | IV | I | I |
| 39 | O | III | O |
| 42 | O | O | O |
| 45 | O | I | O |
| 48 | IV | V | IV |
| 50 | O | IV | II |
| 52 | III | IV | III |
| 54 | III | V | III |
| 68 | I | II | I |
| 59 | I | III | I |
| 61 | O | O | O |
| 65 | O | III | O |

2. *Eczéma des ménagères*

| Numéros | Formol = | Térébenthine = | Arnica = |
|---------|----------|----------------|----------|
| 2 | II | III | O |
| 14 | O | I | O |
| 16 | III | V | III |
| 26 | O | III | O |
| 30 | I | IV | O |
| 43 | II | IV | O |
| 57 | II | I | III |
| 64 | O | III | O |
| 73 | O | O | O |
| 16 | I | I | I |

3. *Eczémas divers*, formes surtout *chroniques* (nummulaires, papulo-vésiculeux de Brocq, tylosiques, sans rapport appréciable avec la profession).

| Numéros | Formol = | Térébenthine = | Arnica = |
|---------|----------|----------------|------------------|
| 5 | O | I | O |
| 11 | O | O | O |
| 18 | O | I | O |
| 24 | O | II | III-IV |
| 29 | O | IV | O |
| 31 | I | III | O |
| 32 | O | O | O |
| 40 | O | O | IV |
| 51 | I | II | I |
| 53 | I | IV | I |
| 67 | O | II | II |
| 68 | O | O | O |
| 71 | I | I | I |
| 77 | O | O | O |
| 35 | O | O | O Primevère = IV |
| 62 | O | O | O Primevère = IV |
| 44 | O | O | O |
| 66 | O | O | O |
| 69 | O | O | O |
| 75 | O | I | I |

N. B. — Les numéros 35 et 62 sont des cas d'eczémas dus à la primevère.

Les numéros 44, 66, 69 et 75 sont des cas de dysidrose.

Cette distinction en ces trois ordres de faits n'est qu'approximative; une délimitation exacte, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, n'est guère possible.

GRUPE II. — ECZÉMAS SÉBORRHIQUES (*Eczématides*)

| | | | | |
|--------|---|-------|-------|-------|
| Nos 78 | B., 19 ans, eczématide figurée du tronc | F = O | T = O | A = O |
| 79 | R., 28 ans, ecz. sébor., tronc, visage, plis artic. . . | I | I | O |
| 80 | R., 16 ans, eczématide pityriasiforme du tronc. . . | I | I | O |
| 81 | K., 18 ans, parakératose psoriasiforme, plis artic. . | III | II | I |
| 82 | V., 23 ans, eczématid. figurée médio-thoracique . . | O | II | O |
| 83 | K., 14 ans, ecz. sébor. du cuir chevelu. | O | O | O |

| | | | | |
|----|--|---|----|---|
| 84 | M., 29 ans, eczéma sébor. visage, tronc, plis inguin. | I | I | O |
| 85 | K., 18 ans, ecz. sébor. cuir chevelu et thorax. . . | O | O | O |
| 86 | S., 17 ans, eczématide pityriasiforme du tronc . . . | O | O | O |
| 87 | H., 33 ans, ecz. sébor. cuir chevelu et cou. . . . | O | O | O |
| 88 | F., 61 ans, ecz. sébor. médio-thoracique | O | I | O |
| 89 | F., 46 ans, ecz. sébor. région pubo-inguinale . . | I | II | I |
| 90 | B., 50 ans, parakératose psoriasif. grands plis artic. . | O | I | I |

GROUPÉ III. — NÉVRODERMITES (*Lichen simple chronique de Vidal*)

| | | | | |
|--------------------|---|-------------------|-----|----|
| N ^{os} 91 | W., 40 ans, névrodermite circonscrite, vulve. . . . | F = O T = O A = O | | |
| 92 | S., 32 ans, névrod. circonscrite génito-anale . . . | I | I | O |
| 93 | K., 16 ans, névrod. circonscrite, plis du coude . . . | I | I | I |
| 94 | Z., 40 ans, névrod. circonscrite, scroto-anale. . . . | O | O | O |
| 95 | A., 26 ans, névrod. disséminée tronc et membres. . | I | III | II |
| 96 | R., 46 ans, névrod. circonscrite génito-anale. . . . | O | O | O |
| 97 | E., 70 ans, névrod. circonscrite de la nuque. . . . | O | I | O |
| 98 | S., 27 ans, névrod. circonscrite, nuque, plis du coude. | I | I | I |
| 99 | G., 34 ans, névrod. circonscrite scrotale | O | O | O |
| 100 | J., 35 ans, névrod. disséminée, tronc et membres. . | I | O | I |

GROUPÉ IV. — CONTRÔLES, *sujets non-eczémateux.*

140 sujets, n'ayant jamais souffert d'eczéma de quelque forme que ce soit, ont servi de contrôle pour l'épreuve fonctionnelle avec le formol, la térébenthine et l'arnica ; la technique employée a été strictement la même que pour les sujets eczémateux ; l'application des substances a toujours eu lieu, sauf contre-

indications spéciales, sur le bras, face antérieure, entre le coude et l'épaule. Un certain nombre de ces sujets ont en outre servi de contrôle pour d'autres réactifs, — tels que le lysoforme, la résorcine, — qui s'étaient montrés actifs chez certains eczémateux (v. groupe 1, nos 2, 3, 8, 15, 38).

Ces patients se répartissent, *selon l'affection* pour laquelle ils étaient en traitement dans la clinique, comme suit :

a) Affections vénériennes = 95.

b) Affections cutanées : tuberculose = 12; psoriasis — 12; pyodermies = 3; lichen ruber = 3; pemphigus et dermatite de Dühring = 3; toxicodermies = 2; divers = 10. Total = 45.

Selon l'âge :

13 ans et au-dessous = 28.

de 13 à 50 ans = 107.

50 ans et plus = 5.

Selon le sexe : femmes = 101; hommes = 39.

Les résultats de l'épreuve fonctionnelle, *chez les sujets contrôlés*, sont les suivants :

Chez 115 sujets : F = O ; T = O ; A = O (réaction partout nulle).

Chez 10 sujets : réaction érythémateuse légère avec l'un ou l'autre des trois réactifs, ce sont :

| | | | |
|--|-------|-------|-------|
| S., 25 ans, lues <i>latens</i> | F = O | T = I | A = O |
| B., 20 ans, blennorrhagie. | I | I | O |
| S., 22 ans, " | O | I | O |
| W., 8 ans 1/2, blennorrhagie | O | I | I |
| L., 18 ans, Lues II. | I | I | I |
| S., 35 ans, lues <i>latens</i> | I | I | I |
| F., 25 ans, blennorrhagie. | O | I | I |
| H., 29 ans, blennorrhagie. | I | I | I |
| H., 20 ans, blennorrhagie. | O | I | I |
| K., 28 ans, blennorrhagie. | I | I | O |

Chez 9 sujets : réaction érythémateuse, avec infiltration (= II), à un ou plusieurs des trois réactifs, ce sont :

| | | | |
|--------------------------------------|--------|-------|-------|
| S., 20 ans, blennorrhagie. | F = II | T = I | A = I |
| C., 24 ans, lues II | II | II | I |
| P., 21 ans, " | II | II | I |
| A., 32 ans, " | I | II | I |
| S., 61 ans, dermat. Dühring. | I | II | I |
| H., 26 ans, blennorrhagie. | O | I | II |
| K., 46 ans, hyperhydrose. | I | II | I |
| L., 44 ans, parapsoriasis | O | II | II |
| F., 20 ans, blennorrhagie | I | II | II |

Chez 6 sujets : réaction vésiculeuse, d'intensité variable (III-V) à un ou plusieurs des réactifs; ce sont :

| | | | |
|--|-----------------------|-----|----|
| Nos 1. H., 20 ans, condylomes acuminés . | F = III T = O A = III | | |
| 2. N., 27 ans, condylomes acuminés . | O | III | O |
| 3. F., 17 ans, blennorrhagie. | O | III | O |
| 4. W., 32 ans, iododermite. | III | I | II |
| 5. W., 22 ans, blennorrhagie. | O | III | I |
| 6. S., 44 ans, lues I, diabète. | III | V | IV |

A noter, quant à ces six derniers sujets ayant présenté une réaction vésiculeuse, les faits suivantes :

Dans le cas n° 3 on pratiqua une biopsie à l'endroit où siégeait la réaction à la térébenthine; l'examen histologique montra, dans l'épiderme, de nombreux foyers de spongieuse et de vésiculation, dans le derme de l'hyperémie et de l'œdème du corps papillaire, et de l'infiltration leucocytaire des couches supérieures du chorion.

Le n° 4 présentait en outre une réaction très intense aux produits iodés (tct. d'iode, solution de Lugol, onguent iodé fort).

Le cas n° 6 est celui d'un homme de 44 ans, obèse, atteint de diabète sucré (6 o/o de sucre urinaire). Il vint nous consulter pour un chancre induré de la verge; il présenta, à côté des autres réactions, une réaction très intense au leucoplaste, réaction que l'on pouvait provoquer sur les diverses régions du tégument.

(à suivre).

DEUX CAS ET QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGÉNIE DE L'ARGYRIE GÉNÉRALISÉE

Par le Dr G. MARANON
Médecin de l'Hôpital Général de Madrid

(avec 3 figures dans le texte)

Les cas d'argyrie généralisée sont très peu fréquents. Dans les traités les plus complets de médecine générale on ne trouve que de très brèves données sur cette curieuse intoxication et même dans quelques-uns elle n'est pas mentionnée. Rares sont également les notes bibliographiques que nous avons pu recueillir dans les revues générales de ces dernières années. C'est pourquoi nous croyons d'un certain intérêt la publication de deux cas d'argyrie que nous venons d'observer. Notamment l'un d'eux, dans lequel nous sommes arrivés à préciser quelques points douteux de l'anatomie pathologique, nous paraît digne d'attention.

L'argyrie peut être *locale* ou *générale*. L'*argyrie locale* est tantôt d'*origine thérapeutique*, tantôt d'*origine professionnelle*. On peut trouver ces deux mêmes origines pour l'*argyrie générale*.

L'*argyrie locale professionnelle* a été décrite, surtout par Lewin, chez les bijoutiers, sous la forme de taches foncées, d'un gris bleuâtre, aux mains et plus rarement aux avant-bras et au menton.

L'*argyrie locale thérapeutique* a été observée à différents endroits de la peau ou des muqueuses, presque toujours après l'application du nitrate d'argent sur ces endroits. Beaucoup d'auteurs déclarent avoir trouvé des taches de ce genre sur la langue et le pharynx (ulcérés), la muqueuse urétrale (blennorragie), la peau (ulcérés, brûlures), etc. Dans un cas très récent de Barker Beeson, consécutif à un traitement par le nitrate d'argent des ulcérations de la muqueuse nasale, la pigmentation avait envahi toute la partie inférieure du nez.

L'*argyrie générale* peut avoir pour origine les mêmes causes

qui produisent l'argyrie locale, grâce à l'absorption par la peau ou les muqueuses des sels d'argent. On a pu remarquer, par exemple, l'argyrie générale chez un homme, à la suite du traitement par le nitrate d'argent d'une leucoplasie de la langue (Teleky). Lesser cite des cas semblables après l'application locale du sel d'argent sur la muqueuse du pharynx ou sur la peau, etc. Et tout récemment, Simonena vient de publier un très intéressant cas d'argyrie générale, chez un jeune homme qui par peur de la syphilis s'était injecté dans l'urètre, en l'espace de quelques mois, une grande quantité d'argyrol.

Cependant, le plus souvent l'argyrie générale est consécutive à l'ingestion *professionnelle* ou *thérapeutique* des sels d'argent. L'*argyrie générale professionnelle* a été observée chez les ouvriers vitriers, en Bohême (Schubert), chez les bijoutiers (Teleky), chez les ouvriers qui font l'emballage du nitrate d'argent (Lesser), chez ceux qui débitent les lames d'argent (Koelch). Quelquefois il s'agit de l'ingestion directe de la solution du sel d'argent comme chez les bijoutiers, qui, jadis, en aspiraient la solution par des tubes de verre et malgré toutes leurs précautions avalaient, parfois, des petites quantités de poison. Dans un autre groupe de cas, le métal, après le travail, reste adhérent aux doigts des ouvriers et il est porté à la bouche avec la nourriture, la cigarette, etc. Il y a, enfin, des ouvriers qui absorbent l'argent en aspirant l'air chargé de petites particules métalliques (ateliers de coupage des lames d'argent : Koelsch).

Dans les cas d'*argyrie générale thérapeutique*, il s'agit de malades qui dans un but thérapeutique ingèrent des doses presque toujours considérables de sels d'argent (le plus souvent des solutions ou des pilules de nitrate d'argent). Il y a quelques années que cette médication était très employée pour certaines maladies du système nerveux (l'épilepsie, tabes dorsal) et, surtout, dans l'ulcère gastrique sous la forme d'ingestion de la solution d'argent, ou bien, sous celle de lavages gastriques répétés avec des solutions très étendues du dit sel; la plupart des cas classiques d'argyrie générale se rangent dans cette catégorie et même quelques-uns des cas récents, comme celui de Barthélémy (tabes), celui de Weber et Neumann (ulcère gastrique) et les deux que nous venons d'observer (troubles gastriques faisant soupçonner l'ulcère). L'emploi du silber-salvarsan, pourrait être dans

l'avenir une nouvelle source de cas d'argyrie, comme celui que Lochte vient de publier.

Généralement il faudra de grandes quantités d'argent pour qu'apparaisse la pigmentation typique. Le malade de Barthélemy, par exemple, avait ingéré 144 grammes du sel ; chez celui de Lochte les taches n'apparurent qu'après douze piqûres du silbersalvarsan. La quantité minima d'argent capable de produire les premiers symptômes de l'argyrie serait, selon Harnak, de 2 gr. Mais cela n'est pas toujours la règle ; dans beaucoup de cas d'argyrie généralisée consécutifs à de simples traitements locaux avec le crayon de nitrate ou avec une faible solution de ce sel, l'absorption devait être, en effet, très restreinte ; ainsi dans nos deux cas, bien qu'il nous ait été impossible de préciser la quantité ingérée, nous pouvons, cependant, affirmer que cette quantité ne s'élevait pas à 2 grammes ; l'un d'eux avait pris des pilules de nitrate, mais pendant si peu de temps que nous avons beaucoup douté avant d'accorder une origine argyrique à sa pigmentation ; et le second sujet — une femme — n'avait été soumise au traitement du nitrate en solution qu'à une dose très faible et seulement pendant quelques jours, d'après son médecin. Hé bien, dans les deux cas l'argyrie était très intense.

Tout cela nous conduit à supposer que dans la pathogénie de l'argyrie il faut compter avec un autre facteur, dont nous ne pouvons pas préciser la nature pour le moment. Il faut considérer que le nombre de malades qui prennent les sels d'argent et d'ouvriers qui manient le métal, est très considérable, tandis que les cas d'argyrie sont exceptionnels. Kaposi rappelle à ce sujet le fait bien significatif qu'on n'a pas pu citer un seul cas d'argyrie parmi les innombrables sujets atteints de *lupus vulgaris* traités au nitrate d'argent dans ces dernières années.

Nous pouvons donc supposer, sous toutes réserves, d'une part que l'état de l'appareil digestif de ces malades rend plus difficile l'élimination de l'argent absorbé ; et d'autre part que chez ces sujets prédisposés existent au plus haut degré quelques conditions dont nous parlerons après et qui favorisent la précipitation du composé soluble d'argent qui circule dans le sang.

Il est donc permis d'admettre, d'après les données actuelles, que le sel d'argent — presque toujours le nitrate, comme nous l'avons vu — en arrivant à l'estomac se transforme en chlorure d'argent et, peut-être, partiellement en albuminates mêlés avec

les aliments, sont absorbés en partie par l'intestin ; tandis qu'une autre partie — presque la totalité chez les sujets normaux — est éliminée dans les selles. La quantité d'argent absorbée circule, dissoute dans le sérum sanguin ; le transport de l'argent par les leucocytes étant très discutable.

L'argent ainsi lancé dans le système sanguin, en arrivant à certains tissus, est réduit et précipité, sous la forme de très petites particules insolubles qui, cliniquement, donnent lieu aux taches typiques de cette intoxication. Les tissus choisis par l'argent pour se déposer sont : 1° le derme (jamais l'épiderme) entre les fibres élastiques dermiques, dans le tissu conjonctif des glandes sébacées et sudoripares, dans les fibres musculaires des artères moyennes et les veines et dans la couche adventice des artérioles ; 2° les muqueuses et sous-muqueuses du pharynx, de l'estomac, du gros intestin et aussi, mais beaucoup moins fréquemment, de l'intestin grêle ; 3° le tissu interstitiel du foie, les glomérules rénaux, les glandes mésentériques et les plexus choroïdes.

Il faut donc supposer, avec Koelsch, afin de nous expliquer le choix par le métal, que ces tissus, plus que tous les autres, remplissent les conditions chimiques dont nous avons déjà parlé. Nous pouvons invoquer la présence de l'acide sulphydrique dans l'intestin, la pauvreté en oxygène du sang portal, l'action réductrice de la lumière sur la surface cutanée, etc. ; mais il n'est besoin de dire combien sont hypothétiques ces prétendues explications.

Il n'est pas prouvé, à l'heure actuelle, que l'argent circulant soit éliminé par le rein.

Le métal disposé dans les tissus est soluble dans le cyanure de potassium (Harnak).

Au point de vue clinique, l'argyrie commence, presque toujours, par une petite ligne gris d'acier sur le bord gingival, sur les bords libres des paupières, autour des ongles, et enfin sur toute l'étendue des phalanges (Kabert). Peu après commence la coloration diffuse de la peau du visage, des mains et de la partie inférieure des avant-bras et en général de toutes les parties exposées à la lumière ; celles qui sont protégées par les vêtements restant ordinairement indemnes.

La teinte pâle d'abord devient les mois suivants plus foncée, d'un gris sombre qui rappelle même la couleur des nègres. Mais ce qui est surtout caractéristique de la pigmentation de l'argyrie

c'est sa **teinte** bleuâtre, franchement métallique qui permet de faire le diagnostic d'emblée, spécialement quand le malade est exposé à une lumière claire et diffuse. Il est inutile d'ajouter que ces symptômes sont beaucoup plus marqués chez les sujets blonds et de peau délicate que chez ceux qui sont bruns et ont l'épiderme grossier.

La suspension du traitement par les sels d'argent arrête, naturellement, la marche de l'intoxication. L'exposition au soleil augmente la coloration. Mais une fois que la pigmentation est faite, des nouvelles insulations ne semblent pas l'accentuer, comme nous avons pu le remarquer dans nos cas.

On ne connaît pas le moyen d'éclaircir les taches argyriques; elles persistent pendant toute la vie, en dépit des traitements les plus divers. Harnak dit, avec candeur, qu'elles « résistent même à l'iodure de potassium ».

En dehors de la pigmentation, ces malades n'offrent à notre observation aucun autre symptôme pas plus au point de vue objectif qu'au point de vue subjectif. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Cependant dans nos deux cas, et surtout dans le deuxième, la profonde altération du visage produisait un singulier état de dépression psychique et de susceptibilité qu'on peut aisément expliquer.

Il est presque impossible de confondre la pigmentation de l'argyrie avec celle des autres maladies où la peau prend aussi des teintes noirâtres. La teinte bleuâtre, métallique, et l'absence des symptômes fonctionnels nous empêcheront de tomber dans l'erreur. Nous voulons, cependant, insister sur le diagnostic différentiel entre l'argyrie et la maladie d'Addison, avec laquelle on l'a plusieurs fois confondue. Ainsi nos deux cas sont arrivés à l'hôpital avec le diagnostic de mélanodermie surrénale. Les points différentiels les plus importants que le clinicien doit retenir à ce propos sont les suivants : 1° le ton gris bleuâtre de l'argyrie, dont nous avons suffisamment parlé, si différent de ce brun bronzé de l'insuffisance surrénale ; 2° l'uniformité de la pigmentation argyrique, contrastant avec les larges plaques parsemées de petits points noirs plus foncés que la teinte générale de la peau et qui sont le propre de la mélanodermie addisonienne, surtout à ses débuts ; 3° l'argyrie atteint spécialement les parties des muqueuses qui sont exposées à la lumière (bords des lèvres, face antérieure du bord gingival), tandis que les taches surré-

nales se trouvent surtout, comme chacun le sait, sur la muqueuse de la commissure des lèvres et de la face interne des joues ; 4° dans l'argyrie les parties de la peau protégées par le vêtement sont respectées par la pigmentation, ce qui est absolument contraire aux localisations typiques du mal d'Addison sur la région mammaire, sur les organes génitaux externes, sur les parties du corps serrées par les vêtements (cou, ceinture, parties des jambes serrées par les jarretières, etc.) ; 5° la pigmentation argyrique s'étend d'une façon uniforme tant sur la paume que sur le dos des mains, ainsi que sur la partie inférieure des avant-bras, affectant la forme d'un gant ; et, au contraire, la mélanodermie surrénale est beaucoup plus intense sur la partie dorsale, respectant les paumes, à l'exception des lignes qui se dessinent comme des tracés noirs sur le fond, resté d'une teinte normale ; 6° il va sans dire que dans l'argyrie manquent l'hypotension, l'asthénie et les troubles digestifs et nerveux du mal d'Addison ; il faut cependant ne pas se laisser tromper par l'état de dépression psychique que nous avons remarqué surtout chez un de nos malades et qui ressemble assez à l'apathie des addisoniens ; 7° l'évolution de la maladie est toujours grave dans l'insuffisance surrénale et toujours bénigne dans l'argyrie ; 8° chez les sujets atteints d'argyrie nous ne trouvons ni la lymphocytose presque constante des addisoniens (Maranon) ni l'hypoglycémie, qui est aussi très fréquente (77 o/o de nos cas).

Dans la pratique il est presque toujours impossible de confondre l'argyrie avec les autres états accompagnés de mélanodermie cités par quelques auteurs tels que certains lupus, la cirrhose bronzée ou les pigmentations physiologiques.

Voici maintenant nos deux observations :

OBSERVATION I. — H. M., âgé de 48 ans. Il est admis à l'hôpital avec le diagnostic douteux du mal d'Addison. Il présente une pigmentation gris foncé, brillante, avec une teinte bleuâtre quand il est exposé à une lumière vive. Cette coloration est limitée à la peau du visage et des mains ; les bords libres des lèvres sont aussi atteints, mais toute la muqueuse de la bouche est indemne ainsi que les paupières. Le malade a beaucoup maigri et il se fatigue vite ; la pression artérielle est diminuée (12-7 Pachon), mais les symptômes qui pourraient nous porter à diagnostiquer la maladie d'Addison s'expliquent facilement par la vie errante qu'il a menée depuis quelques mois. D'autre part, la pigmentation a débuté six ou sept ans auparavant, et ses caractères sont bien typiques de l'argyrie. Tout cela nous permet d'éliminer l'insuffisance surrénale.

L'interrogatoire nous montre qu'il y a sept ans le malade souffrit des troubles gastriques, diagnostiqués d'ulcère, et qu'il prit sur l'ordonnance d'un médecin des pilules de nitrate d'argent. Il ne se rappelle pas la dose de chaque pilule, mais il est bien sûr de n'en avoir pris que deux par jour et seulement pendant deux ou trois semaines au maximum. Quelques mois après, il s'aperçut du changement de sa coloration.



Fig. 1.

Tous les traitements ont échoué vis-à-vis de la pigmentation, malgré la rapide amélioration de son état général. Il est parti de l'hôpital au bout de quelques semaines.

OBSERVATION II. — S. N., âgée de 41 ans, célibataire. Pas d'antécédents intéressants. Depuis plusieurs années, elle se plaint de différents symptômes, très bizarres et variables surtout en ce qui concerne l'ap-

pareil digestif et le système nerveux. Elle a consulté plusieurs médecins et suivi les traitements les plus divers. L'un de ces traitements a consisté, d'après le rapport, peu précis d'ailleurs, de son médecin, à prendre pendant quelques semaines une solution « très étendue » de nitrate d'argent, à cause de certaines crises douloureuses, diagnostiquées comme étant probablement d'origine ulcéreuse.

Quelque temps après — elle ne peut préciser la date — une pigmentation anormale de la peau commença ; d'abord peu intense, la teinte a augmenté progressivement jusqu'au moment actuel.

Quand la malade vint se faire observer par nous à la polyclinique de l'hôpital, elle nous apporta un diagnostic l'indiquant comme probablement atteinte de la maladie d'Addison, mais son teint était tout à fait typique de l'argyrie. Toute la figure et le cou étaient d'une couleur uniforme gris bleuâtre, qui rappelait presque exactement celle de la planche d'argyrie de l'ouvrage de Cabot, que nous avons trouvée exagérée. Les lèvres et les paupières étaient respectées. Les mains et la partie des avant-bras étaient aussi atteints, mais un peu moins fortement que la figure. Les endroits pris par la pigmentation ne se limitaient pas par des lignes nettes, mais par des nuances progressives qui allaient du gris le plus foncé jusqu'au ton normal de la peau protégée par les vêtements.

Toutes les explorations des appareils respiratoire et digestif furent négatives, ainsi que les examens du sang et de l'urine. Elle se plaint quelquefois de douleurs abdominales, qui rappellent des petites crises de lithiase rénale.

Toujours obsédée par sa déformation et étant d'ailleurs incontestablement d'une constitution de névropathe, la malade devint très susceptible, avec des phases de dépression profonde, mais sans troubles psychiques déterminés.

Une biopsie fut pratiquée dans l'avant-bras droit et une portion de la peau enlevée fut analysée par le Dr Sarry, qui obtint aisément les réactions de l'argent. Le reste, après fixation, fut examiné au microscope par le Prof. del Rio Hortega et voici ses résultats de notre examen.

Dans la peau sans coloration on observait : 1° les cellules épidermiques qui étaient surchargées de mélanine et formaient des amas épais dans la couche génératrice et dans les stratus inférieurs du corps muqueux de Malpighi ; 2° une pigmentation anormale dans le derme, constituée par de tout petits grains ronds, égaux et d'une couleur rougeâtre.

La solution ammoniacale de carbonate d'argent, qui accentue avec vigueur la coloration de toutes sortes de pigmentations organiques, n'altérerait pas cette pigmentation rougeâtre, même lorsque les coupes restaient longtemps dans le réactif. La figure II nous montre dans la peau non colorée la disposition du pigment mélanique de l'épiderme distribuée dans les cellules épithéliales au-dessus des noyaux ; et celle du pigment métallique, déposé dans le derme.

Dans les préparations faiblement colorées par le carbonate d'argent, on voit nettement que le pigment métallique se place : 1° au-des-

sus de la membrane basale des cellules épidermiques, où il s'étend d'une façon tantôt diffuse, tantôt sous forme de tractus granuleux (Fig. 2, A).

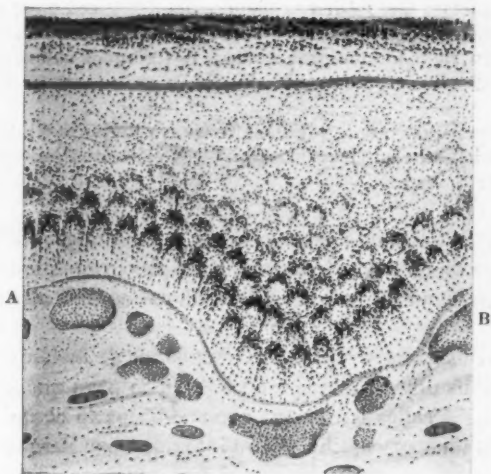


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

2° Sur la frontière dermo-épidermique, où il se dispose en amas de grandeur variable et de forme arrondie ou lobée. Il semble que ces amas sont formés d'une masse protoplasmique, transparente, avec

une partie centrale, qui ne prend pas les réactifs de la chromatine (Fig. 2, B).

3° Autour des fibres conjonctives et élastiques qui s'entrecroisent dans le derme (Fig. 3, B).

4° A la surface des follicules pileux, dont le revêtement cellulaire périphérique semble être festonné par les grains du pigment (Fig. 3, A).

5° Et enfin, dans la membrane basale des glandes sudoripares, qui apparaissent très correctement dessinées grâce aux granulations (Fig. 4).

Il faut remarquer que le pigment se trouve toujours en dehors des cellules épithéliales sur leur membrane extérieure et jamais à l'intérieur du protoplasme.

Une particularité intéressante de ce cas est la grande quantité de mélanine des cellules épidermiques et des granulations prémélaniques, particularité sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention.

On pourrait supposer que cette abondance de mélanine est une des conditions physiologiques spéciales de la peau que nous pouvons ajouter à celles dont nous avons déjà parlé et qui rendent un individu plus susceptible d'être intoxiqué par l'argent.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Exanthème infantile.

Un exanthème fébrile infantile (Exanthème subit) (A febrile exanthem occurring in child hood. Exanthem subitum), par VEEDER et HEMPELMANN. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc*, 3 déc. 1921, p. 1787.

Il s'agit d'une maladie de l'enfant qui ne rentre dans aucun des syndromes établis jusqu'à l'heure actuelle et qui, d'après V. et H., doit constituer un syndrome nouveau, une véritable entité morbide. — Cette affection n'est pas contagieuse ; elle atteint surtout les enfants en bas âge ; elle débute brusquement par une forte fièvre ; l'éruption n'apparaît que le 4^e jour en même temps que la fièvre diminue. L'éruption est morbilliforme et occupe le tronc, les parties inférieures de la face, le cou, les extrémités ; elle est surtout prononcée sur le tronc et persiste 2 à 3 jours. L'examen du sang montre une leucopénie marquée et une lymphocytose relative. L'absence de tout catarrhe des voies respiratoires différencie cette affection de la rougeole ; l'absence d'angine, l'aspect de l'éruption, l'absence de desquamation et la formule sanguine la différencient de la scarlatine. Quant à la rubéole, elle se distingue par l'adénopathie, la fièvre moins intense, sa formule sanguine différente. Il semble donc que ce syndrome se confond avec celui que Zahorski (de Saint-Louis) a décrit en 1910 et 1913 sous le nom de *Rosola infantilis* ou *Roseola infantum*. V. et H. propose le nom de *Exanthema subitum*.

S. FERNET.

Gommes cutanées.

Formations granulomateuses nodulo-gommoïdes par pyogènes communs (Per la conoscenza delle formazioni granulomatoze nodulo-gommoïdi da comuni piogeni), par PORCELLI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, p. 23, 1922.

Les microbes pyogènes communs, surtout les staphylocoques divers, les streptocoques, etc... peuvent produire des formations suppuratives et granulomateuses capables de simuler des productions gommoïdes de nature tuberculeuse, syphilitique, mycotique, etc.... Cela dépend de l'atténuation particulière de ces microbes et des conditions du terrain, débilitation organique, oligohémie, terrain néoplasique. Ces granulomes, notamment dans les foyers de néoplasie, en modifient la structure et la marche clinique et rendent le diagnostic difficile, ainsi que le montre une observation d'épithélioma térébrant rapportée par l'auteur avec de grands détails et des figures intéressantes.

F. BALZER.

Granulome inguinal.

Granulome inguinal (Granuloma inguinale), par LYNCH. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 sept. 1921, p. 925.

L. a observé à Charleston (Etats-Unis) un certain nombre de granulomes ulcéreux des organes génitaux dans lesquels il a pu constater la présence de l'agent pathogène découvert par Donovan. Dans les observations citées par lui et accompagnées de belles figures, certains cas sont des granulomes purs, d'autres sont des granulomes greffés sur des lésions syphilitiques.

Dans les cas de granulome pur L. a obtenu les meilleurs résultats par les injections intraveineuses de tartre stibié (solution aqueuse à 1 o/o filtrée sur bougie). Ces injections sont pratiquées dans les 3 jours jusqu'à une dose totale variant de 40 à 250 cc. injectés en 2 à 6 semaines. Lorsque le granulome est greffé sur des lésions syphilitiques, il faut faire alterner les injections de tartre stibié avec celles d'arsénobenzol.

S. FERNET.

Infection amygdallenne.

Infection en foyer (Focal Infection), par ROBERTS. *The Journ. of Dermatology*, oct. 1921, p. 319 et nov. 1921, p. 353.

Y a-t-il une relation étiologique entre les infections de la bouche et des amygdales et certaines dermatoses chroniques? Un foyer d'infection siégeant en un point quelconque du tube digestif, de l'appareil respiratoire ou des voies urinaires, peut-il être cause directement ou indirectement d'une dermatose chronique? Pour répondre à ces questions R. passe en revue certaines observations telles que celle de Barber concernant un lupus érythémateux guérissant après l'ablation des amygdales infectées et après injection d'un auto-vaccin préparé avec la flore microbienne de ces amygdales. Il cite une série d'observations personnelles de pelade, de lichen plan, de prurigo, d'eczéma, de psoriasis dans lesquelles les amygdales présentaient des infections chroniques surtout streptococciques.

Dans trois cas de pelade, un lichen plan et un prurigo l'ablation des amygdales et les injections d'auto-vaccin furent suivies de guérison.

R. rapproche ces faits de certaines notions déjà établies en pathologie générale : des septicémies consécutives à des foyers localisés d'infection, des toxémies dues à des infections ou des stases intestinales, etc. Il entre dans de longues considérations d'ordre général ayant pour but de démontrer que certaines dermatoses chroniques pourraient être des réactions cutanées de septicémies ou de toxémies ayant pour point d'origine une infection cryptique des amygdales ou une pyorrhée alvéolo-dentaire.

S. FERNET.

Lèpre.

La lepra, par SERRA. *Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, fasc. IV et V, 1922.

Travail considérable anatomo-pathologique et anatomo-clinique, avec figures nombreuses reproduisant les lésions étudiées dans les divers tissus et organes, poumons, tissu musculaire, os, cœur et vaisseaux, aorte, rein, capsules surrénales, nerfs, muqueuses, peau, larynx, foie, rate, œil. D'une manière générale, le processus lépreux produit un granulome qui se rapproche beaucoup de celui que donnent d'autres infections. Le processus commence par une réaction du tissu conjonctif dont les cellules fixes s'hyperplasient en face des éléments épithélioïdes qui constituent le substratum principal du granulome lépreux. Les endothéliums vasculaires s'hyperplasient également; leur prolifération peut conduire à l'oblitération des petites artères; ils font ainsi obstacle à l'afflux leucocytaire. Cette action irritative est lente; le granulome lépreux ne va pas vers le ramollissement ou la sclérose aussi vite que les granulomes de la tuberculose ou de la syphilis, etc... Cette prolifération dépend à la fois d'une irritation mécanique produite par les germes lépreux et de substances élaborées par le microorganisme. La toxine lépreuse n'est probablement pas unique. On observe aussi par les réactions histo-chimiques une sorte de mucine, glée de Unna. Il se peut que le bacille de Hansen élabore à la fois une substance toxo-irritative et une substance nécrosante. On peut admettre aussi que l'exotoxine élaborée par le germe provoque la nécrobiose par son action prolongée.

Le processus lépreux semble moins toxigène et peut-être plus irritant que celui de la tuberculose. Celle-ci offre aussi des toxines mieux connues, d'une extraction plus facile, et plus étudiées jusqu'à présent.

Le bacille de Hansen pénètre dans l'organisme, par le nez, la bouche, le pharynx. Le mode de pénétration dans le tégument est mal connu et l'infection se généralise promptement, par le système lymphatique, par le tissu conjonctif. Le germe passe dans le sang, mais y vit difficilement, seulement à l'occasion des exacerbations de la maladie et favorisé peut-être par des symbioses microbiennes. Il arrive dans tous les tissus de l'économie, où il rencontre une défense plus ou moins grande. Son habitat le plus favorable est le foie, le testicule, la rate. En somme, la lèpre est une maladie parasitaire et contagieuse. Même quand elle est transmise, du père par le spermatozoïde, ou de la mère pendant la vie intra-utérine, au produit de la conception, l'hérédité se confond avec la contagion. Dans le cours de son travail Serra donne un développement particulier à la lèpre des organes génitaux de l'homme et de la femme.

F. BALZER.

Considérations sur l'étiologie de la lèpre, par le Dr P. NOËL. *Tunis Médical*, octobre 1921.

L'auteur par un parallèle avec les idées actuellement admises sur la tuberculose montre qu'il faut envisager séparément la *lèpre infection* et la *lèpre maladie*, des inoculations massives et répétées et un affaiblissement de la résistance organique étant nécessaires à l'établissement de la seconde, tandis que la première peut aboutir à une immunité relative.

Il manque à cette conception, qui donne une explication satisfaisante de diverses particularités, telles que lèpres latentes, longues incubations, prédominance des formes nerveuses sur les formes tubéreuses dans les pays d'endémicité, la confirmation de l'expérimentation sous forme d'un test analogue à la cuti-réaction, à la tuberculine.

N. pense que ces notions doivent inspirer les directives de la lutte contre la lèpre.

H. RABEAU.

Traitement de la lèpre, par FROILANO de MELLO. *Presse médicale*, 29 octobre 1921.

Les médicaments employés par l'auteur sont d'une part des dérivés de l'huile de chaulmoogra, d'autre part des dérivés de l'huile de ricin. Depuis 22 mois il utilise le gynocardate de soude A provenant des acides gras de l'huile de chaulmoogra, en solution à 5 o/o additionnée de 1/2 o/o de citrate de soude administrée par voie intraveineuse, à la dose initiale de 1/2 centimètre cube en augmentant progressivement jusqu'à 5 centimètres cubes. Dans un grand nombre de cas de lèpre l'auteur a constaté une action nettement appréciable, sans que ce médicament puisse être considéré comme un remède sûr et infaillible. Ce traitement sans danger, est surtout efficace dans les cas de lèpre au début datant de moins de 6 mois, dans lesquels on peut constater rapidement une guérison clinique et bactériologique.

H. RABEAU.

Myase cutanée.

Myase hypodermique (Hypodermiasis, Ox-warble disease), par NOXON TOOMEY. *The British Journ. of Derm.*, févr. 1922, p. 31.

On sait actuellement que l'affection appelée « creeping eruption », *larva migrans* ou myase rampante peut être occasionnée par des organismes différents.

Une variété est due à une larve du genre *Gastrophilus*, une autre à un nématode de la famille des Anguillulidés et des Angiostomidés. Tout dernièrement Tamura a publié des cas de myase dus à un nématode de la famille des Gnathostomidés, le *G. siamense*.

N. T. décrit une variété de myase sous-cutanée qui a été confondue

avec les variétés connues mais qui s'en distingue par son aspect clinique et sa pathogénie, elle est due à la larve d'*Hypoderma diana*.

Cette affection se rencontre surtout en Norvège, mais aussi en Irlande, en Ecosse, dans les régions nord de l'Angleterre et aux Etats-Unis. Elle atteint surtout les individus, plus particulièrement les enfants vivant avec le bétail. L'insecte adulte dépose ses œufs à la surface de la peau ou bien les œufs pénètrent dans la bouche avec les aliments.

La larve passe à travers la peau ou la muqueuse, suit un trajet sous-cutané plus ou moins long, puis se fixe en un point où elle continue à grossir en donnant lieu à une tumeur inflammatoire.

Lorsque la larve a pénétré par la bouche, elle s'achemine habituellement vers la face, le cou ou les épaules.

Les lésions cutanées provoquées par la larve d'*Hypoderma diana* sont donc de deux types différents correspondant aux deux phases successives de développement de la larve. C'est d'abord une cellulite sous-cutanée subaiguë le long du trajet de la larve, sillon relativement peu visible dans cette variété de myase, moins irrégulier que celui de la larve de *Gastrophilus*, quelquefois terminé par une petite éminence correspondant à la larve. Ce sillon est sous-cutané.

Lorsque la larve s'est fixée il se forme une tumeur inflammatoire qui grossit en même temps que la larve. Cette tumeur est rouge, tendue, entourée d'une zone œdémateuse.

Au bout d'une dizaine de jours, il se forme un petit orifice au sommet de la tumeur; cet orifice contre lequel s'abouche l'appareil respiratoire de la larve, donne issue à une sérosité d'abord, puis à du pus. La tumeur ressemble alors à un furoncle peu douloureux dont la palpation donne une sensation spéciale de ballonnement.

Lorsque la larve arrive à mesurer 3 centimètres de long elle émerge de l'abcès et tombe.

Le traitement de cette myase est difficile à la période ambulatoire car la larve a le plus souvent quitté le point où l'on croit la trouver.

Lorsque la larve s'est fixée, le mieux est de pratiquer l'ablation totale de la tumeur.

Lorsqu'au sommet de la tumeur existe déjà un cratère, il suffit d'inciser et d'extraire la larve avec une pince.

S. FERNET.

Rouget du porc.

Le rouget du porc est-il transmissible à l'homme? Ist der Schweine rotlauf auf den Menschen übertragbar? par F. WALLEZED. *Med. Klinik.*, 1921, n° 38. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 171.

W. a vu aussi les altérations signalées par Salinger: élevures livides, cyanotiques, surmontées d'une petite pustule hémorragique qui contient un liquide hématique. L'inoculation se fait sur des érosions

cutanées préexistantes. Fièvre, mais état général conservé : pas de complications lymphangitiques, guérison facile et rapide.

CH. AUDRY.

Sclérodermie.

Hémiatrophie de la face et sclérodermie (Hemiatrophia faciei und Sklerodermie), par R. WAGNER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 33, p. 577.

Hémiatrophie de la joue gauche débutant à l'âge de 13 ans chez un garçon qui avait reçu 10 ans auparavant un coup de corne sur la joue. Placards de sclérodermie disséminés sur le cou, région sternale, avant-bras, asymétrie osseuse, etc.

L'origine nerveuse, commune aux deux processus est ici manifeste.

CH. AUDRY.

Synovites de la peau.

Lésions synoviales de la peau (Synovial lesions of the skin), par McKEE et ANDREWS, *Arch. of Dermat. and Syphil.*, août 1921, p. 162.

La lésion décrite est une petite tumeur contenant un liquide épais et siégeant de préférence sur les articulations métacarpo ou métatarso-phalangiennes du pouce et de l'index. La peau qui la recouvre est amincie, luisante, souvent parcourue par des veines, souvent télangiectasique, quelquefois verruqueuse. La tumeur est fluctuante. Elle se reproduit constamment après la ponction. Son contenu est aseptique. Le traitement doit viser à la destruction de la membrane sécrétante qui tapisse le kyste ; en dehors de l'ablation chirurgicale on peut obtenir la guérison par la radiothérapie, l'électrolyse, la neige carbonique.

S. FERNET.

Thérapeutique.

Ether formaliné contre l'intertrigo et autres dermatoses infantiles (Formalinæther bei Intertrigo und anderen Hautkrankheiten des Kindesalters), par K. BEHM. *Münchener med. Woch.*, 1920, n° 41, d'après : *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, n° 19, p. 387.

B. recommande les badigeonnages avec un mélange à parties égales de formaline (5 à 10 o/o) et éther, suivis de poudrage.

CH. AUDRY.

Tumeurs.

Résultats des recherches expérimentales sur les tumeurs depuis 1914 (Die Wichtigeren Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung

ait 1914), par E. SCHWASZ. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 145.

Revue générale dont la lecture épargnera beaucoup de peine au lecteur curieux de la question.

CH. AUDRY.

Urticaire.

Anatomie et pathogénie de l'urticaire (Zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria), par TOROK et E. LEFUNK. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 44.

Quelle que soit l'origine de l'élevure urticarienne, elle présente les signes de l'inflammation aigue, diapédèse des éléments blancs, dilatation vasculaire. C'est là le signe, le résultat d'une véritable inflammation par lésion des parois vasculaires, et non celui d'un trouble fonctionnel d'origine nerveuse. L'urticaire n'est qu'une forme très légère et très mobile d'inflammation.

CH. AUDRY.

Vergetures.

Vergetures de croissance (Ueber Striae distensæ cutis), par C. HEGLER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 18, p. 370.

Observations et figures de vergetures transversalement étendues sur la face postéro-latérale du thorax d'un jeune homme de 15 ans, atteint de pleurésie.

Gilbert en a déjà signalé des exemples et Warneke en a réuni 11 cas.

CH. AUDRY.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — SÉRO-RÉACTION DE LA SYPHILIS.

1° Étude clinique de la réaction de B.-W.

La réaction de Wassermann pratiquée sur la sérosité du chancre, comme élément du diagnostic précoce de la syphilis (The Wassermann test performed with chancre fluid as an aid to the early diagnosis of syphilis), par KLEUDER et KOLMER, *Arch. of Dermat. and Syph.*, mai 1922, p. 566.

K. et K. ont pratiqué la réaction de Wassermann sur les sérosités de 14 chancres syphilitiques. Le liquide était prélevé par aspiration au moyen d'une fine pipette. Il est quelquefois difficile d'obtenir le minimum de liquide nécessaire (0,2 cc.). On peut alors ajouter quelques gouttes de sérum physiologique à la sérosité obtenue ou bien, après avoir légèrement malaxé le chancre, on peut déposer sur lui quelques gouttes de sérum physiologique, le laisser se mélanger un moment à la sérosité, puis aspirer le tout. La dilution ainsi obtenue est à un taux inconnu, mais l'expérience prouve qu'on obtient parfaitement des réactions positives même lorsque le mélange ne contient que 0,03 cc. de sérosité.

Des W. positifs ont pu être obtenus avec des sérosités provenant de chancres traités par des antiseptiques, alors qu'à l'ultra-microscope on ne trouvait pas de tréponèmes.

La réaction de W. est positive dans la sérosité du chancre avant qu'elle ne le soit dans le sang, ce qui paraît prouver l'origine locale et non hémotogène des anticorps spécifiques. La réaction de W. pratiquée sur la sérosité des chancres a surtout de la valeur lorsqu'on ne trouve pas de tréponèmes à l'ultra et lorsque le W. du sang ne peut encore donner de résultats concluants. Cette méthode n'est pas destinée à supplanter l'ultra-microscope mais seulement à aider le diagnostic dans les cas où l'ultra est négatif. Lorsque la réaction de W. pratiquée sur la sérosité du chancre donne un résultat négatif, il ne peut pas écarter systématiquement le diagnostic de syphilis surtout lorsqu'on n'a pu obtenir qu'une faible quantité de sérosité.

Pour contrôler les résultats obtenus, K. et K. ont pratiqué des W. sur des sérosités prélevées sur des lésions de syphilis expérimentale et sur des lésions provoquées banales de la bouche et du sillon balano-préputial où l'on trouve, à l'état normal, divers spirilles.

Ces réactions ont été positives dans la syphilis expérimentale et négatives dans les irritations banales des muqueuses.

Ces résultats permettent donc aux auteurs de proposer leur technique comme une méthode supplémentaire du diagnostic précoce de la syphilis.

S. FERNET.

Variation occulte de la séro-réaction pendant la syphilis primaire (Die okkulte Schwankung der Serum-Reaktion bei primärer Lues), par F. ZIMMERN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 41, p. 1.080.

On sait que l'importance de la R. W. + ou — pendant la syphilis primaire a une importance considérable au point de vue traitement et surtout pronostic, étant connu qu'une R. W. — est un élément important de bénignité. Cependant, il y a des variations dans les résultats. Il y a du reste des incertitudes : dans un cas personnel, Z. a trouvé des spirochètes dans le chancre d'un malade 14 jours après la fin d'une cure, le malade ayant constamment présenté une R. W. —.

Pendant le chancre, ou bien la R. W. peut être restée négative à toutes les méthodes, — ou bien être positive seulement avec le sérum actif (non chauffé) et négative avec le sérum chauffé si on fait l'examen après la 1^{re} et la 2^e injections de néo-salvarsan — ou bien la R. W. devient + à toutes les méthodes après la 1^{re} ou la 2^e injection.

Ces données ont une importance pratique en ce sens que si la R. W. occulte (sérum actif) se révèle, il ne faut pas procéder autrement que si elle est +.

CH. AUDRY.

Sur la question de la R. W. positive dans le chancre simple et les processus ulcéreux de la zone génitale (Zur Frage des positiven Ausfalls der Wa R. bei weichem Schanker und ungeschwürigen Prozessen in der Genitalgegend), par G. BIRNBAUM. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 292.

D'examen faits dans 1.811 cas de chancres mous et 615 d'ulcérations génitales, B. conclut que si l'on constate une R. W. + au cours d'un chancre mou compliqué ou non, cela signifie seulement que le sujet est syphilitique.

CH. AUDRY.

Enquête sur la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis. — 1^{re} partie. Les réactions au sérum chauffé. *Annales des maladies vénériennes*, 1921 nos 7 et 8. — 2^e, 3^e et 4^e parties. Les réactions au sérum non chauffé. Les causes d'erreur dues à un état particulier du sérum. Les réactions avec le liquide céphalo-rachidien, par GERBAY. *Annales des maladies vénériennes*, 1921, n° 9. — 5^e partie. Les résultats de la réaction confrontés avec la clinique. *Annales des maladies vénériennes*, 1921, n° 10.

La plupart des syphiligraphes et des sérologistes ont répondu à cette enquête ; en lisant la partie technique on ne peut s'empêcher de souhaiter de voir adopter une technique type au sérum non chauffé et une au sérum chauffé, ce qui aurait l'avantage de rendre les résultats comparables. Malgré ces variations de technique les résultats obtenus concordent dans l'ensemble ; le fait montre la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann, qui à condition d'être interprétée reste une méthode précieuse.

H. RABEAU.

La réaction de Hecht dans la grossesse, par M. WATRIN. *Comptes rendus Société belge de biologie*, 25 juin 1921.

L'auteur insiste sur la valeur et l'importance de la réaction de Hecht dans les maternités, d'autant que le pouvoir hémolytique du sérum gréviste est plus élevé et plus constant qu'en dehors de l'état de gestation. Elle dispense lorsqu'elle est négative de pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann. Le sang fœtal ne contient pas de sensibilisatrice anti-réaction mais contient du complément.

H. RABEAU.

Sur la Réactivation de la R.-W. par les injections de Salvarsan (Über die Provokation der W.-R. durch Salvarsaninjektionen), par S. SILBERSTEIN. *Archiv f. Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXXII.

La réactivation dans 58 cas de syphilis certaine se réalisa 70 o/o, et 30 o/o dans des cas où il s'agissait de syphilis primaire séro-négative. Sur 38 cas vraisemblablement syphilitiques, elle se produisit 55 fois sur 100, et jamais chez 18 vraisemblablement guéris.

19 cas de contrôle donnèrent tous un résultat négatif.

CH. AUDRY.

Sur la réactivation par des injections de lait dans la syphilis latente (Provokatorische Versuche mit Milchinjektionen in latentem Stadium der Syphilis), par J. GUSZMAN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 45, p. 1.172.

(Provocation, en allemand, est synonyme de réactivation au sens de Milian. Il n'y a aucune raison de prendre un autre terme que celui de Milian qui a précédé Gennerich N. D. T.).

Uddgren avait remarqué que des injections de lait réactivaient la R. W. latente. G. reprenant l'étude du phénomène a vu que sur 73 malades traités jusqu'à disparition de tous symptômes cliniques et sérologiques, l'injection de lait a donné 11 fois une réactivation de la R. W. D'autre part, sur 63 anciens syphilitiques en état de latence complète, 15 furent réactivés.

Il n'y eut jamais d'apparition de la R. W. chez les sujets de contrôle.

Il est donc certain que l'injection de lait possède jusqu'à un certain point la propriété de réactiver la R. W. latente ou disparue.

CH. AUDRY.

Observations expérimentales sur l'influence de la cholestérinémie sur les résultats de la réaction de Wassermann (Experimental observations upon the effect of cholesteremia on the results of the Wassermann test), par CRAIG et WILLIAMS, *The Americ. Journ. of Syphilis*, juillet 1921, p. 392.

Afin d'étudier l'effet de la cholestérinémie sur la réaction de Wassermann C. et W. ont provoqué chez le lapin une cholestérinémie intense en lui faisant ingérer de la cholestérine. On sait que le sérum des

lapins est susceptible de donner un W. positif après inoculation de la syphilis. Par l'ingestion de cholestérine on obtient chez le lapin une cholestérinémie intense qui se maintient pendant les quelques jours qui suivent la cessation de l'ingestion.

Quel que fût le taux de la cholestérinémie obtenue, jamais la réaction de W. n'a été positive chez ces lapins, on peut donc conclure que la cholestérinémie n'a aucune influence sur les résultats de la réaction de Wassermann.

S. FERNET.

Réaction de Wassermann pratiquée sur les sécrétions, les transsudats et les exsudats des syphilitiques (Wassermann test with secretions, transudates and exudates in Syphilis), par KLAUDER et KOLMER, *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 11 juin 1921, p. 1635.

La réaction de Wassermann a été pratiquée sur le lait, la salive, le sperme, les exsudats et les transsudats de sujets syphilitiques ayant tous des Wassermann positifs dans le sang. Le pouvoir anticomplémentaire de chacun des liquides examinés a été dosé : il s'est montré très élevé dans la salive et le lait.

On a examiné le lait de 19 femmes syphilitiques ayant des W. positifs dans le sang — la réaction ne fut positive que dans trois cas. Sur 20 salives et 30 spermes examinés dans les mêmes conditions — on n'a obtenu que deux résultats positifs. Même discordance avec le liquide de la chambre antérieure de l'œil.

Au contraire, toutes les réactions de W. pratiquées sur des exsudats ou des transsudats ont donné des résultats strictement parallèles à ceux qui étaient obtenus dans le sang.

Dans l'hypothèse que les anticorps spécifiques seraient d'origine locale et non d'origine hémotogène la réaction de W. a été pratiquée aussi sur la sérosité des chancres et sur des extraits (sérum physiologique) de lésions syphilitiques telles que la lésion testiculaire du lapin inoculé.

Toutes ces réactions furent positives. Il semble donc que les anticorps spécifiques se forment localement, au niveau même des lésions syphilitiques. Cette réaction de W. locale peut avoir une grande valeur dans le diagnostic précoce du chancre.

S. FERNET.

Des erreurs graves que peut faire commettre au médecin le peu de sensibilité des séro-réactions de la syphilis, par MM. PINARD, DEGUIGNAND et MOUQUIN. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 4 novembre 1921.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une femme chez laquelle malgré des fausses couches répétées un Wassermann négatif fit rejeter le traitement spécifique. Sur dix grossesses un seul enfant vit actuellement ; pendant cette grossesse la mère fut traitée. Cet enfant âgé de 3 ans présente des syphilides secondaires-tertiaires. La mère a un Hecht et un

Wassermann négatif, mais le Hecht du père et de la fille est partiellement positif. L'enquête familiale si elle avait été faite plus tôt, aurait déterminé la thérapeutique et probablement empêché les fausses couches et les accidents de l'enfant.

H. RABEAU.

Réactions de Wassermann non spécifiques dans le diabète sucré (non specific Wassermann reactions in diabetes mellitus), par MASON. *The Amer. Journ. of the Medical Sciences*, décembre 1921, p. 828.

L'auteur cite les deux observations suivantes :

I. Chez un garçon de 5 ans, on constate de la polyurie avec glycosurie. Aucun antécédent pathologique ; état général satisfaisant, pas d'acidose. Un régime alimentaire étant institué, l'état de l'enfant s'améliore, il augmente de poids, la glycosurie diminue. Un an après, le régime ayant été abandonné, la glycosurie et la glycémie augmentent et on constate la présence de l'acide diacétique dans les urines. La réaction de Wassermann est fortement positive, tandis qu'elle est négative chez les parents. On fait à l'enfant quelques injections intraveineuses de néosalvarsan (Canadien) 0,15 centigr., 0,40 centigr. puis 0,45 centigr. La réaction de W. se montre alors complètement négative. Mais l'état de l'enfant s'aggrave, la glycémie augmente malgré le régime et l'enfant meurt en quelques mois sans présenter de signes de coma diabétique.

II. Une jeune fille de 19 ans présente de la glycosurie avec prurit vulvaire. Pas d'antécédents pathologiques. Légère acidose. A la suite d'un régime bien suivi la glycosurie disparaît. On fait cependant une réaction de Wassermann qui est fortement positive et on pratique deux injections intraveineuses de novarsénobenzol (0 gr. 15 et 0 gr. 55). La réaction de W. se montre alors négative et reste négative pendant les mois qui suivent. Mais, pendant cette période la glycosurie réapparaît malgré un régime strict.

Il est impossible d'expliquer dans ces cas quelle est la véritable cause de la positivité du Wassermann et pourquoi sa chute a été si rapide après des traitements aussi courts. Ce qu'on doit conclure c'est que le traitement arsenical a été très défavorable dans ces deux cas. On ne peut cependant admettre une action directe de l'arsenic sur le métabolisme des hydrates de carbone car, on sait, que chez de nombreux diabétiques nettement syphilitiques, le traitement arsenical est bien supporté.

S. FERNET.

2° Étude technique de la réaction de B.-W.

Études sur la fixation du complément. La rapidité de fixation du complément dans la réaction de Wassermann (Studies on complement fixation. The velocity of fixation of complement in the Wassermann test), par KAHN et OLIN. *Journ. of Infect. Dis.*, déc. 1921, p. 630 (analysé dans *Bull. de l'Institut Pasteur*, 30 mars 1922, p. 234).

La première phase de la réaction de Wassermann consiste en fixation de l'alexine par le complexe lipoiide (antigène) substance syphilitique du sérum. Cette fixation peut se produire aussi bien à la glacière qu'à la température de la chambre ou à la température de 37° à l'étude et divers auteurs préconisent un laps de temps variable pour le séjour de ces mélanges à une température donnée.

K. et O. ont procédé à une série d'expériences pour déterminer l'optimum de temps et l'optimum de température pour la fixation de l'alexine. Ces expériences ont montré que la température ne joue aucun rôle important dans la rapidité de la fixation qui se fait avec la même vitesse à la température de la glacière qu'au bain-marie à 37°, et d'un autre côté que le maximum d'alexine est fixé au bout de quatre heures de contact. La vitesse de la réaction est en rapport direct avec la concentration des sérums en substances syphilitiques. Divers antigènes (au nombre de 6) se sont comportés d'une façon identique, sauf en ce qui concerne l'antigène de Noguchi qui s'est montré un peu plus actif à la température de 37° au bout d'une heure qu'à la température de la glacière au bout de quatre heures.

S. FERNET.

Etudes sur la fixation du complément. Sur l'affinité des globules rouges du mouton pour l'hémolysine anti-mouton (Studies on complement fixation. On the affinity of sheep corpuscles for antisheep hemolysin), par KAHN et LYON. *Journ. of Infect. Dis.*, déc. 1921, p. 651 (analysé dans *Bull. de l'Institut Pasteur*, 30 mars 1922, p. 235).

Le procédé classique de la réaction de Wassermann, tel que le recommande d'ailleurs la nouvelle loi allemande sur la pratique de cette réaction, consiste dans l'emploi des sérums humains inactivés à 54°-56° pendant 1/2 heure et de l'hémolysine des lapins immunisés artificiellement vis-à-vis des globules rouges du mouton. Ainsi, ces derniers sont soumis à l'action combinée de l'hémolysine de lapin titrée et de l'hémolysine normale du sérum humain dont la quantité est inconnue; il était donc intéressant de se rendre compte si cette grande quantité d'hémolysine ne nuit pas à la réaction de Wassermann, d'étudier quantitativement l'affinité des globules rouges pour l'hémolysine.

Les expériences des auteurs ont établi :

1° Que la fixation de l'hémolysine sur les hématies de mouton se fait avec la même intensité au bain-marie à 37° qu'à la température du laboratoire et à la température de la glacière.

2° Que la quantité d'hémolysine qu'un nombre donné d'hématies est capable d'absorber est très élevé, allant jusqu'à plusieurs milliers d'unités et est en rapport direct avec la concentration d'hémolysine.

3° Que l'absorption de l'hémolysine par les hématies est plus rapide et plus intense à la température du laboratoire à la température de 37°.

S. FERNET.

Etudes sur la fixation du complément. Action de la chaleur sur les anticorps fixant le complément (Studies on complement fixation. The effect of heat on complement fixing antibodies), par KAHN, JOHNSON et BOYOL. *Journ of Infect. Dis.*, déc. 1921, p. 639 (analysé dans *Bull. Institut Pasteur*, 30 mars 1922, p. 235).

Les sérums antimicrobiens peuvent être chauffés à 62° sans rien perdre de leur pouvoir fixateur pour l'alexine, en présence d'un antigène spécifique correspondant.

Tel n'est pas le cas des substances syphilitiques des sérums humains qui sont beaucoup plus sensibles à la température élevée; il existe donc un certain parallélisme entre la sensibilité des anticorps au chauffage et leur faculté de réagir vis-à-vis des antigènes non spécifiques. Le chauffage des sérums syphilitiques à 62° pendant 20 min. amène la destruction des substances syphilitiques dans 75 o/o des cas si la fixation de l'alexine a lieu à 37°, et dans 46 o/o des cas, si elle a lieu à la température de la glacière.

Le degré de l'affaiblissement des sérums humains en substances syphilitiques, à la suite du chauffage à 56°, est différent en présence des différents antigènes, et il est le plus prononcé en présence de l'antigène de Noguchi.

S. FERNET.

La standardisation des suspensions globulaires pour la réaction de Wassermann (The standardisation of suspensions of red blood cells for Wassermann tests, par BIGGER. *The Lancet*, 31 déc. 1921, p. 1369).

B. a observé que les suspensions de globules rouges préparées pour le deuxième temps de la réaction de Wassermann ne contenaient pas toujours le même nombre de globules dans un volume donné. Il pense qu'il peut y avoir là une cause d'erreur car, si l'alexine ou l'ambocepteur sont titrés par une suspension donnée de globules de mouton, ils ne le sont pas pour une autre suspension plus ou moins concentrée.

B. préconise donc une standardisation des globules rouges du mouton. Elle consiste en la dissolution de la suspension globulaire dans de l'eau distillée et en la transformation de l'hémoglobine (au moyen d'un courant de gaz carbonique) en hémoglobine oxycarbonée dont la couleur est comparée à celle du type « standard » qui correspond à 500 millions de globules rouges par centimètre cube. Cette opération ne demanderait pas plus de 10 minutes.

S. FERNET.

Méthode thermique pour l'élimination du pouvoir anticomplémentaire du sérum dans la réaction de Wassermann, par M. S. MAZZA. *Comptes rendus Société de biologie de Buenos-Aires*, 12 mai 1921.

Si l'hémolyse n'a pas lieu à 37° dans le tube témoin contenant le sérum et le système hémolytique M. conseille de porter tous les tubes au bain-marie à 50°. A cette température l'hémolyse est plus rapide

par atténuation du pouvoir anticomplémentaire du sérum, et il n'y a pas d'action sur le complément et l'antigène.

H. RABEAU.

Influence de l'éther sur la séro-réaction de Wassermann, par J. FORSMAN, *Comptes rendus de la Société biologique de Suède*, séance du 26 octobre 1921.

Des traces d'éther suffisent à transformer une réaction positive en réaction négative. L'effet de l'éther sur la réaction de W. non seulement des sérums mais des solutions positives, s'explique aussi bien comme une modification de la dispersion que comme une destruction d'une substance particulière.

H. RABEAU.

Différenciation des principes actifs de la réaction de Bordet-Wassermann et de la séro-réaction tuberculeuse, par M. S. RENAN. *Réunion de la Société belge de biologie*. Séance du 28 janvier 1922.

L'auteur a cherché à différencier les deux réactions, en pratiquant la fixation sur les sérums totaux et les sérums dissociés en globuline et sérine. Il a constaté que certains sérums syphilitiques donnent une fixation plus forte au moyen des globulines préparées en présence de lipoides, fait qui pourra peut-être avoir une application pratique.

H. RABEAU.

II. — RÉACTIONS SÉROLOGIQUES DIVERSES.

A. — Réaction au formol.

Comparaison de la réaction au formol de Gaté et Papacostas avec la réaction de Wassermann (A comparison of the formaldehyd-gel reaction of Gaté et Papacostas with the Wassermann reaction), par BURKE, *Arch. of Dermat. and Syph.*, avril 1922, p. 469.

Il résulte de la comparaison, faite sur une grande échelle, entre la réaction de Gaté et celle de Wassermann (antigène alcoolique et antigène cholestériné) que :

La réaction de Gaté est un peu inférieure à celle de Wassermann avec l'antigène alcoolique, très inférieure au Wassermann avec antigène cholestériné.

Le parallélisme entre les deux réactions est plus parfait lorsqu'il s'agit de réactions négatives que lorsqu'on doit obtenir des réactions positives. Lorsque les résultats des deux réactions diffèrent, un résultat positif de la réaction de Gaté est toujours juste, mais un résultat négatif est habituellement faux. L'élément du sérum sanguin qui donne lieu à la réaction de Gaté n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien ou, tout au moins, n'y est pas en quantité suffisante pour permettre la coagulation par le formol. Le séjour du sérum à l'étuve augmente le nombre des réactions positives de Gaté, cela

tient probablement à l'évaporation partielle du sérum et à son épaississement. Il est donc probable que l'inactivation du sérum doit aussi favoriser la production des résultats positifs. En dehors de la déshydratation du sérum, la chaleur n'a aucune influence sur la réaction de Gaté; le sérum, additionné de formol et placé au bain-marie, ne coagule pas. Le séjour à la glacière retarde la coagulation. En ajoutant un excès de formol au sérum, on retarde et on diminue la coagulation très probablement en augmentant la quantité d'eau.

S. FERNET.

La réaction au formol dans la syphilis (Formaldehyd test for syphilis), par SUFFERN. *The Lancet*, 26 nov. 1921, p. 2150.

Le grand avantage de la réaction au formol (réaction de Gaté) est sa simplicité. Au sérum décanté on ajoute quelques gouttes de formol du commerce, on bouche le tube et on laisse déposer pendant 24 heures à la température du laboratoire. Le sérum prend la consistance d'une gelée surmontée d'une mousse lorsque la réaction est positive, il reste liquide lorsqu'elle est négative.

S. considère que cette réaction a de la valeur car elle lui a toujours fourni des résultats parallèles à ceux du Wassermann.

S. FERNET.

Formolgelification des sérums syphilitiques, par M. DE BETTENCOURT. *Réunion biologique de Lisbonne* Séance du 4 mars 1922.

Ayant étudié sur 200 sérums cette réaction, ils n'ont obtenu que 20 résultats positifs, sur 76 sérums à Wassermann positif; dans 144 cas à Wassermann négatif, 137 ont réagi négativement et 7 ont donné une parfaite géification.

H. RABEAU.

B. — Réaction de floculation.

Réaction de Bordet-Wassermann et procédés de « floculation », par M. RUBINSTEIN. *Paris médical*, 12 novembre 1921.

La réaction de Bordet-Wassermann de caractère physico-chimique n'est qu'une méthode de floculation indirecte, l'hémolyse servant d'indicateur. L'auteur passe en revue les diverses méthodes de floculation directe, montrant qu'elles ne peuvent être employées que concurremment avec la réaction de Bordet-Wassermann. On trouvera dans cet article l'histoire et la critique des procédés récemment proposés.

H. RABEAU.

Séro-réaction de la syphilis. Mesure pondérale de la floculation par la photométrie, par le Dr A. VERNES. *Presse médicale*, 3 décembre 1921.

Continuant ses recherches sur la méthode syphilimétrique, V. propose une technique et un appareillage dont l'emploi permet de mesurer par le degré de la surfloculance l'intensité de l'infection syphilitique. Alors que le procédé d'observation indirecte, par la méthode

colorimétrique, ne permettait d'obtenir une mesure précise que dans une étroite bande d'observation, la méthode d'observation directe étend considérablement le champ. Elle présente entre autres avantages, une technique simplifiée supprimant les titrages, les préparations de sérums d'animaux, une précision plus grande dans la lecture du phénomène, la substitution à une évaluation colorimétrique d'une mesure de grandeur pondérale. Cette méthode est applicable à l'étude du liquide céphalo-rachidien.

H. RABEAU.

Les récentes réactions de floculation dans la syphilis (Neuere Ausflockungsreaktionen bei syphilis), par H. BOAS et B. PONTOPPIDAN. *Acta dermato-venereologica*, vol. II, fasc. X, avril 1922, p. 419.

Les auteurs passent en revue toutes les méthodes des réactions du sérum dans la syphilis, publiées dans les dernières 15 années. Les seules qui ont une valeur pratique, sont, à côté de la méthode initiale de Wassermann, celles de Meinicke et de Sachs-Georgi.

La réaction III de M. est la suivante : Antigène — extrait du cœur du cheval dilué 1 heure avant l'emploi avec de l'eau distillée en proportion de 2 : 1. — Laisser cette solution reposer une heure. — Diluer la dernière avec une solution de sérum physiologique à 2 0/0 en proportion de 1 : 7. Mélanger 0,2 cm³ de sérum inactivé des malades avec 0,8 cm³ de la dernière solution. Agiter les tubes et les mettre pour la nuit à l'étuve à 37°. Lire le résultat le lendemain, soit à l'œil nu, soit à la loupe. Le sérum des syphilitiques donne une floculation.

Cette réaction n'est pas assez sensible, elle est inférieure à la réaction de W. non seulement pour le sang, mais aussi pour le liquide céphalo-rachidien, elle est très difficile à interpréter, les sérums faiblement positifs présentent souvent une floculation à peine perceptible à la loupe.

La méthode II de S.-G. est plus sensible, mais elle n'est pas spécifique. Les auteurs concluent après leurs expériences personnelles, que la méthode initiale de W. ne peut pas être remplacée ni par celle de M. ou de S.-G., mais que les dernières peuvent rendre des services employées parallèlement avec la réaction de W.

OLGA ELIASCHEFF

Une réaction de précipitation de la syphilis, par WANG, *The Lancet*, 11 février 1922 (d'après l'analyse de la *Presse médicale*).

La réaction de Wang, dérivée de celle de Wassermann, en diffère par sa simplicité. Un antigène est préparé avec 10 gr. de muscle de cœur humain et 3 cc. d'alcool absolu. Cet antigène est mélangé doucement avec du sérum physiologique dans la proportion de 1 à 9. Ce mélange, dont la technique constitue le moment le plus délicat de la réaction, doit être fait en versant l'antigène le long des parois du tube contenant le sérum physiologique. Il doit surnager. Puis on renverse le tube doucement, plusieurs fois de bas en haut, de façon à effectuer le mélange. Le liquide obtenu doit être uniformément

trouble. Le sérum du malade doit être chauffé à 55° pendant 10 à 15 minutes. Pour opérer la réaction, on se sert de deux tubes. Dans le premier, on verse X gouttes de sérum physiologique et II gouttes de sérum du malade et, avec la même pipette, on met dans le deuxième tube IV gouttes de sérum physiologique et IV gouttes prélevé dans le premier tube. Puis, dans chaque tube, on met VIII gouttes d'antigène. On agite et on porte à l'étuve à 37° pour 16 à 20 heures.

La réaction est négative s'il n'y a aucun précipité dans le tube, positive lorsqu'il y a un précipité net.

Sur 200 réactions pratiquées parallèlement avec le B.-W., 192 ont donné des résultats concordants.

S. FERNET.

La méthode de Hecht et la réaction de Sachs-Georgi en comparaison de la Wassermann originale dans le diagnostic de la syphilis (Il metodo de Hecht e la reazione di Sachs-Georgi in confronto alla Wassermann originale della diagnosi della sifilide), par ALESSANDRO RADAËLI. *Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, fasc. V, p. 506, 1922.

La réaction de Hecht concorde avec celle de Wassermann dans 90 o/o des cas. Plus souvent que celle de Wassermann elle donne des résultats positifs dans des cas où la syphilis semble improbable. Elle est très utile pour confirmer la réaction de Wassermann.

La réaction de Sachs-Georgi, dans 90 o/o des cas, et surtout dans les syphilis en activité, donne des résultats égaux à la Wassermann. Elle est moins sensible dans les cas peu accusés, mais elle peut donner des résultats positifs plus facilement que la Wassermann dans des cas douteux. Sa technique est très simple, quoique la préparation de l'antigène soit très délicate. Elle peut fort bien servir à contrôler la Wassermann, et elle peut servir au praticien qui ne peut pas toujours employer la Wassermann.

On doit rappeler qu'à la XVII^e réunion de la Société italienne de Dermatologie le même sujet fut traité par Morini, Martinotti et Bagnoli, Vallillo et Scmazzone, qui ont donné des conclusions très voisines de celles de Al. Radaëli.

F. BALZER.

La réaction de précipitation de Sachs-Georgi dans la Syphilis (The Sachs-Georgi precipitation test for Syphilis), par TANIGUCHI et YOSHINARE, *The British Medical Journ.*, 13 août 1921, p. 239.

Les auteurs ont pratiqué parallèlement les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi sur 1.500 sérums. Sauf dans 10 o/o des cas, les résultats étaient concordants. Les résultats discordants ont été observés surtout dans les syphilis traitées où la réaction de Sachs-Georgi paraît être plus sensible. En effet, sur 316 sérums de syphilitiques traités, 60 donnaient des résultats discordants; dans la grande majorité de ces cas, le Wassermann était négatif ou douteux et le Sachs-Georgi positif.

S. FERNET.

Recherches comparatives sur les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi (Ricerche comparative sulle reazioni di Wassermann e di Sachs-Georgi), par G. VALLILLO et T. SCOMAZZONI. *Giornale Italiano delle Malattie veneree e della Pelle*, 30 novembre 1920, p. 664

La réaction de Sachs-Georgi s'obtient en faisant agir sur du sérum dilué au dixième un antigène alcoolique (cœur de bœuf ou de cobaye, foie syphilitique) préparé avec une partie d'organe pour cinq d'alcool et additionné de cholestérine.

Le résultat s'observe au bout de 24 heures par comparaison avec des tubes témoins qui conservent leur aspect clair et opalescent, tandis que les réactions positives se caractérisent par l'apparition de granulations et de flocons. Les auteurs qui ont utilisé cette méthode comparativement au Wassermann montrent la concordance des résultats dans 93 o/o des cas sur 12.000 observations. V. et S. arrivent à un pourcentage analogue.

PELLIER.

Sur la réaction de Sachs-Georgi (Sulla reazione di Sachs-Georgi), par C. ROMAGNOLI. *Minerva Medica*, décembre 1921, p. 50.

Le parallélisme souvent constaté des résultats de la W.-R. avec la réaction de S.-G., vient à l'appui de l'idée que ces deux réactions ont pour base des phénomènes analogues. Il a été depuis longtemps admis que l'extrait doit son action à des substances du type des lipoïdes; le principe actif du sérum résiderait dans les globulines. Les expériences de Kafka (coloration par le Sudan III des flocons fournis par la R. S.-G.) et celle de Scheer, montrant que l'extrait éthéro-alcoolique des flocons possède les propriétés de l'extrait, tandis que leur dissolution dans la solution physiologique se comporte comme un anticorps sont une ingénieuse confirmation de cette hypothèse.

R. examinant 206 sérums par trois méthodes (W. avec sérum chauffé et non chauffé, R. S.-G.), trouve des résultats concordants dans 193 cas. La R. W. semble plus sensible; pratiquée sans inactivation elle fournit un pourcentage plus considérable de résultats non spécifiques que les deux autres procédés. S'il est évident que ces réactions non spécifiques reposent sur des modifications physico-chimiques du sérum, il est difficile d'en préciser le mécanisme. La cholestérinémie, l'augmentation des amino-acides peuvent être soupçonnés dans certains cas (cachexie, urémie, atrophie jaune aiguë). En général, ces réactions non spécifiques sont de moindre intensité et paraissent se produire avec les antigènes les plus divers.

PELLIER.

NOUVELLES

Le professeur Ehlers, docteur *honoris causa* de l'Université de Paris.

Le 25 novembre dernier, le professeur Edvard Ehlers (de Copenhague) a reçu, en Sorbonne, au cours de la séance solennelle de rentrée de l'Université, le diplôme et les insignes du grade de *docteur honoris causa* de l'Université de Paris. Cette distinction rare, la plus élevée que les Universités françaises puissent décerner à un savant étranger, a consacré une fois de plus l'estime qu'ont méritée à notre éminent collègue ses travaux et son caractère.

Au cours de la cérémonie d'intronisation du nouveau docteur, le doyen de la Faculté de médecine a rappelé spécialement les recherches du professeur Ehlers sur la lèpre, ses nombreux voyages d'études dans les différentes parties du monde, au cours desquels il a recueilli sur cette maladie des documents de la plus haute importance. Il a montré tout ce que, depuis l'époque où il était l'assistant d'Hiaslund et celle où il a accompli à Paris, un long stage dans les services de Besnier, de Fournier et de Vidal, Ehlers a fait pour la dermatologie, et tout ce que, aussi, il a fait pour la science française et pour la France elle-même.

Depuis 33 ans, le professeur Edr. Ehlers a noué avec un grand nombre de dermatologistes français une amitié toujours fidèle ; ceux-ci ont pu, au cours de ses nombreux voyages en France et dans les réunions internationales (Congrès, Conférences de la lèpre, etc.), où ils éprouvaient à le rencontrer un plaisir toujours nouveau et toujours plus grand, apprécier le charme et la sûreté de ses relations, son activité toujours en éveil, la droiture et la finesse de ses jugements ; ils lui ont une reconnaissance infinie pour les témoignages qu'il n'a cessé de donner, même aux heures les plus sombres de la grande guerre, de son amour pour la France, pour les services hors de pair qu'il lui a rendus, pour la constance avec laquelle il s'est employé en Danemark à l'expansion et au rayonnement de la science française.

Les *Annales de Dermatologie* ont eu la primeur de plusieurs des travaux du professeur Ehlers sur le prurigo, sur la maladie de Méliada, sur l'ergotisme. La rédaction remplit un très agréable devoir en adressant au nouveau docteur *honoris causa* ses félicitations les plus vives et les plus cordiales.

G. THIBIERGE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

